

Anne Gosselin

Chercheuse en santé publique (Ined, Ceped), elle travaille au sein du groupe responsable de l'enquête PARCOURS, qui s'intéresse aux trajectoires de vie des personnes originaires d'Afrique subsaharienne infectées par le VIH ou le VHB.

Précarité : facteur majeur d'infection par le VIH

Pourquoi s'intéresser spécifiquement à ces personnes ?

En France, la population des personnes originaires d'Afrique subsaharienne est la deuxième la plus touchée par le VIH. Le virus de l'hépatite B y a une prévalence d'environ 5 %, alors qu'elle n'est que de 0,6 % en population générale. L'objectif de l'étude PARCOURS est de comprendre les facteurs qui favorisent ou limitent ces infections, l'accès à la prévention et aux soins et l'efficacité des prises en charge. C'est une enquête biographique visant à restituer l'enchaînement des divers événements de la vie des personnes interrogées, qu'ils soient d'ordre administratif, familial, socio-économique ou professionnel, ainsi que leurs projets. Cette enquête est la première à traiter de la place du VIH dans le parcours de vie.

Elle s'intéresse à l'ensemble de la population immigrée, c'est-à-dire vivant en France mais née dans un pays d'Afrique subsaharienne, quelle que soit sa date d'arrivée ici et quelle que soit sa nationalité actuelle (française ou étrangère). Certaines des personnes interrogées sont là depuis longtemps, parfois plus de 20 ans, d'autres viennent d'arriver. La plupart (60 %) vivent en Île-de-France, d'où le choix de cette région pour notre enquête. Il est important de noter que nos résultats sont établis sur un recueil de données terminé en mai 2013.

“ Jusqu'à 11 ans pour une situation stable en France ”

Comment ont-elles été incluses dans l'étude ?

L'enquête PARCOURS a permis de recruter 2468 personnes d'Afrique subsaharienne dans des hôpitaux qui prennent en charge le VIH, dans des services de suivi de l'hépatite B et dans des centres de santé généralistes municipaux, hospitaliers (PASS) ou associatifs (Médecins du monde et Comede), ce qui nous a permis de toucher des populations assez différentes les unes des autres (par exemple, les personnes consultant au Comede sont en général dans une situation beaucoup plus difficile que les autres). Les associations ont été très impliquées dans cette recherche, dès sa conception et tout au long de sa réalisation et de la discussion sur ses résultats. Elles disposent d'une véritable expertise dans ce domaine.

C'est pendant sa consultation que le médecin proposait de participer à l'étude. L'entretien était réalisé par un enquêteur spécialisé soit après cette consultation, soit plus tard, sur rendez-vous, cette dernière modalité ayant très bien fonctionné (40 % des personnes incluses dans le groupe recruté en centres de santé généralistes). Chaque entretien durait en moyenne une heure.

Quels sont vos principaux résultats ?

Dans la moitié des cas, il faut 6 à 7 ans pour que les immigrés aient une sécurité très élémentaire : un titre de séjour d'au moins un an, un logement personnel (ce qui ne veut pas dire décent), un travail (pas forcément bien payé). L'autre moitié met encore plus de temps, jusqu'à 11 ans pour certains. De façon très surprenante, cela dépend peu de leurs profils et de

leurs circonstances d'arrivée, seuls les hommes plus éduqués connaissant une installation plus rapide. Ce ne sont donc pas principalement les caractéristiques personnelles qui rendent compte de cette précarité, mais le contexte socio-économique français. Le marché du travail est fortement segmenté entre professions très spécialisées et bien rémunérées et professions peu qualifiées et mal payées. Ça n'est pas spécifique à la France : ce résultat est retrouvé dans plusieurs autres pays européens.

Cette discrimination n'est pas liée à la langue, les enquêtés étant en majorité francophones. Elle est sans doute favorisée par la difficulté à reconnaître les diplômes étrangers.

Un autre fait marquant est l'importance de l'immigration féminine récente, plus importante que celle des hommes. Classiquement, il s'agit de regroupement familial. Mais aujourd'hui, beaucoup de femmes arrivent seules. D'abord principalement pour trouver un emploi qualifié, beaucoup d'entre elles étant diplômées. Mais de plus en plus, pour fuir des menaces, quelles qu'elles soient. Ce groupe représente presque le quart des arrivantes depuis 2005, contre 8 % avant 1996. Cette proportion a vraisemblablement encore augmenté depuis 2013, du fait des nombreuses crises ayant affecté l'Afrique subsaharienne.

Le groupe de recherche PARCOURS a également fourni des résultats importants sur le taux de personnes séropositives au VIH infectées en France. Des données virologiques de l'InVS laissaient déjà entendre qu'une partie des contaminations avait lieu dans notre pays mais leur proportion est bien plus élevée que



SERGE CANNASSE

ce que nous attendions : entre un tiers et la moitié (selon les différentes estimations). Cela est cohérent avec les enquêtes menées en Grande-Bretagne ou aux États-Unis. En tout cas, cela montre que le VIH n'est pas qu'une maladie importée. Dépistage, diagnostic et mise sous traitement se font assez rapidement, ce qui est un bon point pour notre système de santé. De plus, les ruptures de suivi ne sont pas fréquentes. Cependant, il y a une période de précarité quasiment incompressible pour tous les arrivants, quels qu'ils soient. C'est elle qui les expose au risque de contamination par le VIH. Mais comme souvent en France, c'est la prévention qui fait défaut.

Comment se fait le lien entre précarité et contamination ?

Pour le VIH, il y a deux principaux types de facteurs. D'une part, dans une situation de grande précarité, la prévention et la santé ne sont pas les priorités. D'autre part, chez les femmes, il y a un lien entre

contamination et relations sexuelles transactionnelles (en échange de nourriture, de logement, d'argent) ou forcées. Celles infectées en France sont plus nombreuses à déclarer avoir subi des rapports sexuels non consentis que les autres. Le problème principal est l'absence de logement stable. La situation est différente pour l'hépatite B. La transmission se fait essentiellement dans le pays d'origine, pendant l'enfance, entre mère et enfant ou par des proches. En revanche, les personnes atteintes ne sont souvent diagnostiquées qu'après leur arrivée en France, là aussi plutôt rapidement.

Quels sont les autres problèmes de santé de ces immigrés ?

Nous ne disposons pas encore de tous les résultats de l'enquête PARCOURS, exploités par plusieurs groupes de travail. En recherche, les publications demandent souvent beaucoup de temps. La consommation d'alcool est moins importante en Afrique qu'en France, et elle

le reste dans la population immigrée par rapport à la française. Elle est plus prononcée chez les hommes que chez les femmes, chez les personnes infectées par le VIH et, dans une moindre proportion, chez celles atteintes d'une hépatite B chronique. Elle est associée à la précarité et à l'isolement social, mais aussi à la socialisation (notamment le fait de parler français avec l'entourage et, pour les femmes, d'avoir des relations conjugales stables).

Les symptômes anxieux et dépressifs sont fréquents dans cette population. Ils sont liés à l'illégalité de leur situation pour les hommes et au fait d'avoir fui son pays en raison de violences sexuelles ou politiques pour les femmes. En revanche, il n'y a pas de lien entre contamination par le VIH et ces symptômes.

Quels enseignements pour les médecins généralistes ?

Ils dépistent plutôt bien le VIH et le VHB chez les personnes précaires. Mais ils n'ont pas toujours le réflexe de les chercher chez des sujets vivant en France depuis longtemps et qui commencent à être bien installés. À eux aussi, il faut proposer le dépistage. Comme l'avait déjà montré une enquête menée avec des généralistes de la Côte-d'Or, beaucoup de ces patients atteints ne sont pas diagnostiqués.

En particulier, pour prévenir les risques d'infections sexuellement transmissibles, le praticien doit être alerté dès qu'il a connaissance d'une absence de logement stable, surtout chez une femme, que cette situation peut exposer à des relations sexuelles contraintes et non protégées. Parler de ce sujet tabou n'est pas toujours facile pour les médecins, mais c'est important. ●

Propos recueillis par Serge Cannasse
journaliste et animateur du site
carnetsdesante.fr

Le groupe PARCOURS est composé de :
A. Desgrées du Loû, F. Lert, R. Dray-Spira,
N. Bajos, N. Lydié (responsables
scientifiques), J. Pannetier, A. Ravalihasy,
A. Gosselin, E. Rodary, D. Pourrette, J. Situ,
P. Revault, P. Sogni, J. Gelly, Y. Le Strat,
N. Razafindratsima.

Anne Gosselin déclare n'avoir aucun
lien d'intérêts.

Réadaptation cardiaque après SCA

Retour sur l'article de **Marie-Christine Iliou, Pascal Cristofini***, paru dans *La Revue du Praticien-Médecine Générale* de mars 2014.

* Service de réadaptation cardiaque et prévention secondaire, hôpital Corentin-Celton, AP-HP, 92130 Issy-les-Moulineaux. marie-christine.iliou@aphp.fr

Conditions du programme

- ▶ Se déroule en centre spécialisé (équipe multidisciplinaire).
- ▶ Entre 20 et 36 séances, prises en charge par la Sécurité sociale.
- ▶ Après un SCA non compliqué, et si la logistique le permet (temps de transport, isolement) :
 - de préférence en ambulatoire, 3 à 5 fois par semaine ;
 - éventuellement compatible avec une reprise du travail en mi-temps thérapeutique.
- ▶ Si troubles du rythme non contrôlés ou insuffisance cardiaque à équilibrer : hospitalisation classique proposée d'emblée, en centre, le plus souvent.
- ▶ Dans tous les cas, évaluation pronostique :
 - échocardiographie (la fonction systolique du ventricule gauche évolue au décours d'une reperfusion coronaire) ;

- télémétrie et/ou Holter ECG à la recherche d'arythmies ;
- épreuve d'effort avec ou sans analyse des gaz expirés (VO_2) +++.
- ▶ **Sont péjoratifs :**
 - une dysfonction VG ;
 - des troubles du rythme ventriculaire ;
 - une faible capacité d'effort ($< 6 \text{ METs}$, où $1 \text{ MET} =$ consommation d'oxygène de $3,5 \text{ mL/kg/min}$, soit le métabolisme basal).

Quel type d'entraînement physique ?

- dépend des capacités d'effort du patient en début de programme ;
- comporte un travail en endurance sur tapis roulant ou cyclo-ergomètre (en aérobie) réglé soit en déterminant la fréquence d'entraînement, soit subjectivement avec l'échelle de Borg (effort un peu difficile, au cours duquel seules des phrases courtes sont possibles) ;¹
- d'autres activités (gymnastique en salle ou aquatique, marche active, entraînement en résistance active...) le complètent pour arriver à environ 1 à 2 heures par jour ;
- en fin de réadaptation, nouvelle évaluation à l'effort, selon le protocole initial : quantifie les gains et permet de prescrire l'activité physique à poursuivre à domicile ou dans des clubs d'anciens patients.

Actions complémentaires

Prévention secondaire :

- modifications comportementales souvent difficiles et impliquant un travail de longue haleine => intérêt de l'éducation thérapeutique ;
- programmes poursuivis et intégrés aux soins en ville ;
- sevrage tabagique +++ (réduction de 35 % de mortalité en post-SCA) ;
- diététique ciblée : régimes hypocholestérolémiant et/ou antidiabétique ;
- formation des patients sur leur pathologie et sur la conduite à tenir en cas de signes d'alerte.

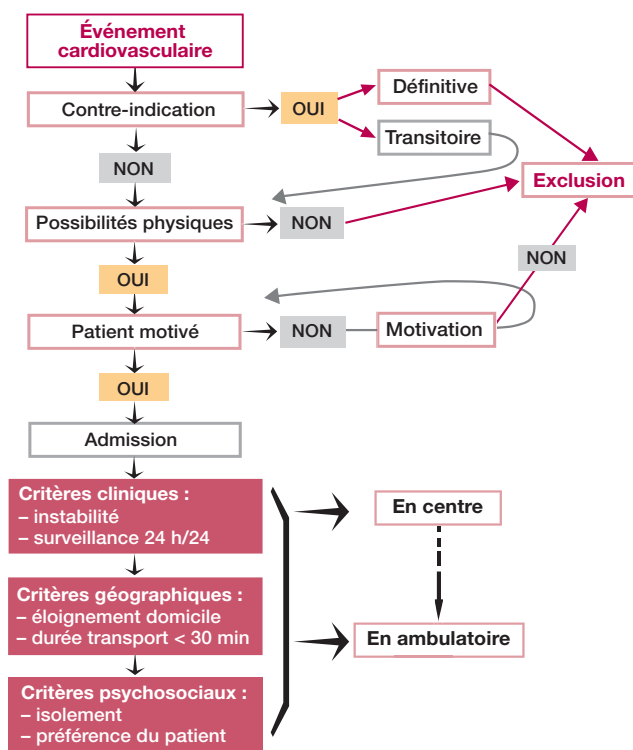


Figure – Comment adresser un patient en réadaptation ?

► **Prise en charge psychologique, voire psychiatrique** : souvent nécessaire (dénî, majoration de troubles anxieux ou dépressifs...).

► **Reprise du travail** : en fonction des capacités professionnelles et des conseils donnés lors de l'évaluation finale.

Quelle efficacité ?

► Rôle reconnu par toutes les sociétés savantes, et inscrit comme indicateur de bonnes pratiques par la HAS pour les cardiologues et les médecins généralistes.^{2,3}

► Selon différentes méta-analyses, réduction :

– des récîdives d'infarctus de 15 à 37 % ;
– de la mortalité cardiaque (de 25 à 43 %) et toutes causes (de 20 à 38 %).⁴

► Bénéfices probablement multifactoriels, au moins 50 % liés à la correction des facteurs de risque.

Bienfaits de l'exercice physique

– améliore la capacité d'effort, la sensibilité à l'insuline, le contrôle glycémique, le poids et le profil lipidique ;
– propriétés anti-athérosclérotiques : corrige la dysfonction endothéliale (libération d'oxyde nitrique, agent vasodilateur, production de cellules progénitrices endothéliales ayant pour rôle de « régénérer » l'endothélium pathologique, en favorisant la néovascularisation), accroît la circulation coronaire collatérale et ainsi réduit la demande myocardique en oxygène pour un effort donné ;

Impact de l'anxiété et de la dépression chez le coronarien

L'humeur dépressive a une valeur prédictive défavorable chez ces patients. Son aggravation progressive au cours de la première année de suivi est corrélée à la survenue de nouveaux événements coronaires.

Quelle que soit la cause, la dépression – endogène ou réactionnelle à l'accident cardiaque –, aura des répercussions négatives sur la qualité de l'observance, facteur déterminant du pronostic, d'où la nécessité de la dépister systématiquement et de l'intégrer dans les objectifs thérapeutiques. Par ailleurs, la recherche de stress psychosocial est également recommandée.

Il est démontré que les troubles anxieux ou dépressifs, non seulement ne contre-indiquent pas l'admission en service de réadaptation cardiaque, mais que le plus souvent ils s'améliorent : la prise en charge multidisciplinaire, le réapprentissage progressif de l'effort, le réaménagement du style de vie, la reprise de confiance en soi suffisent à diminuer la symptomatologie dans la majorité des cas, sans avoir recours à la prescription de psychotropes. Ainsi la surmortalité de ces patients est significativement diminuée.

Situation en France : trop peu de patients en bénéficient

Chez les 3 670 patients du registre FAST-MI, le suivi à 5 ans montre une amélioration de la prescription et de l'observance des traitements recommandés en post-infarctus et même une réduction de 26 % de la mortalité. Mais cela ne concerne que les 22 % des patients du registre adressés en réadaptation cardiaque.

L'analyse des bases du PMSI de 2014 publiées récemment dans le *BEH*, révèle que près de 28 % des patients ont bénéficié d'un programme de réadaptation en post-infarctus (versus 22 % en 2011), mais avec toujours de fortes disparités régionales (de 44 % dans la région Centre à 11 % en Guadeloupe).

Ce manque de participation est rarement lié aux conditions médicales du patient, mais bien plus à une non-prescription, probablement par méconnaissance des bénéfices ou des circuits pour améliorer l'accès des candidats.

Les nouvelles approches (systématisation des prescriptions hospitalières, développement des prises en charge ambulatoires) devraient contribuer à la poursuite de l'amélioration constatée.

- action anti-arythmique : expliquée par une baisse de la stimulation sympathique, conséquence directe de l'entraînement en endurance (fréquence cardiaque diminuée pour un effort donné) ;
- effets antithrombotiques : réduction de l'adhésivité plaquettaire et de la viscosité sanguine associée à une fibrinolyse accrue.
- Large amélioration de la qualité de vie.
- Rapport coût-efficacité : favorable, mais études peu nombreuses. ●

RÉFÉRENCES

1. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:873-934.
2. Pavy B, Iliou MC, Vergès-Patois B, et al. French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. *Arch Cardiovasc Dis* 2012;105:309-28.
3. HAS. Indicateurs de pratique clinique. Infarctus du myocarde. Mars 2012. <http://www.has-sante.fr/>
4. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1-12.

M.C. Iliou déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Servier, Boehringer, AstraZeneca et avoir été prise en charge lors de congrès par Servier Médical.
P. Cristofini déclare avoir été pris en charge lors de congrès par Servier.

Démence à corps de Lewy

Deuxième cause de démence dégénérative après Alzheimer.

Par **Richard Levy**, département de neurologie et unité de neuropsychiatrie comportementale, pôle des maladies du système nerveux, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP ; Frontlab, Inserm & Institut du cerveau et de la moelle ; faculté de médecine, université Pierre-et-Marie-Curie, Paris-6. richard.levy@sat.aphp.fr

La démence (ou maladie) à corps de Lewy diffus est une entité neurodégénérative dont les limites nosologiques restent incertaines. S'agit-il d'une forme clinique de la maladie de Parkinson, d'une double pathologie Alzheimer-Parkinson ou d'une affection à part entière ?¹ D'un point de vue biologique, c'est une protéinopathie qui, comme le Parkinson classique, se caractérise principalement par des dépôts intraneuraux d' α -synucléines (les corps de Lewy). Toutefois, dans un grand nombre de cas, il coexiste une démence de type Alzheimer.² Un certain nombre de critères cliniques permettent néanmoins d'identifier les patients (surtout des hommes) qui en souffrent.

QUAND L'ÉVOQUER ?

Trois circonstances cliniques sont évocatrices : une détérioration cognitive progressive, un syndrome parkinsonien et des troubles psychiatriques apparaissant tardivement dans la vie.¹⁻³ *A fortiori* si l'un des trois modes d'entrée est rapidement ou d'emblée associé à l'un ou aux deux autres (troubles cognitifs + syndrome parkinsonien ; syndrome psychiatrique + syndrome parkinsonien...). Le diagnostic devient encore plus plausible si sont présents : troubles du comportement en sommeil paradoxal, sensibilité excessive aux neuroleptiques, dysautonomie, et si les syndromes cognitifs et psychiatriques répondent à des critères spécifiques. Âge de début : après 60 ans.

Syndrome cognitif

Constant dans l'évolution de la maladie, le déclin cognitif progressif est lié à l'atteinte des aires corticales associatives et du sous-cortex. Il se manifeste par des troubles de la mémoire, des fonctions instrumentales – capacités visuo-constructives – et des fonctions exécutives telles que l'organisation et le contrôle de la pensée.

Très évocatrice, la fluctuation de l'attention entraîne une variation des performances cognitives au cours de la même journée, d'un jour à l'autre, ou sur des périodes plus longues (semaines ou mois). Quelquefois, ces troubles attentionnels sont si importants qu'ils induisent un état confus ou sub-confus chronique.

Le phénomène de « *sundowning* » (confusion crépusculaire lorsque la luminosité diminue) est très fréquent. Souvent, le moindre problème physique ou psychologique intercurrent (infection, constipation, mauvaise nouvelle...) aggrave significativement l'état cognitif et peut s'accompagner d'un véritable syndrome confusionnel aigu.

Les troubles visuo-constructifs, volontiers au premier plan, peuvent être détectés par le dessin de l'horloge ou la copie de la figure du MMSE.

Syndrome parkinsonien

Fréquent mais inconstant (60-70 % des patients), il est moins souvent le mode d'entrée dans la maladie que les troubles cognitifs. Le syndrome extrapyramidal peut évoquer un Parkinson idiopathique, mais quelques différences sont observées : il est fréquemment akinéto-rigide, plus rarement tremblant et davantage symétrique. La réponse au traitement prodopaminergique est dite moins bonne, mais il est rare que l'on puisse augmenter les doses comme dans le Parkinson, du fait de l'apparition ou de l'aggravation des troubles neuropsychiques sous agents dopaminergiques.

Troubles neuropsychiatriques

Les plus caractéristiques sont les hallucinations visuelles. Elles sont rapportées comme des images colorées, des petits animaux (insectes, rongeurs, chat...), des personnages généralement de petite taille (nains ou gnomes) ou des membres de la famille. Souvent, les illusions apparaissent lorsque la luminosité diminue (un nuage, un meuble ou tout autre objet se transforment alors en personnage ou animal). De façon quasi constante, on trouve des impressions d'ombre traversant fugacement l'espace latéral et donnant l'impression d'une présence dans la pièce.

Des hallucinations auditives sont possibles, plutôt élémentaires (son, cri, phrase) ou cénesthésiques (corporelles). Soit les patients adhèrent aux hallucinations, soit ils les critiquent partiellement – ce qui peut quelquefois conduire à des convictions délirantes. Le plus souvent, ils reconnaissent qu'il s'agit d'hallucinations.

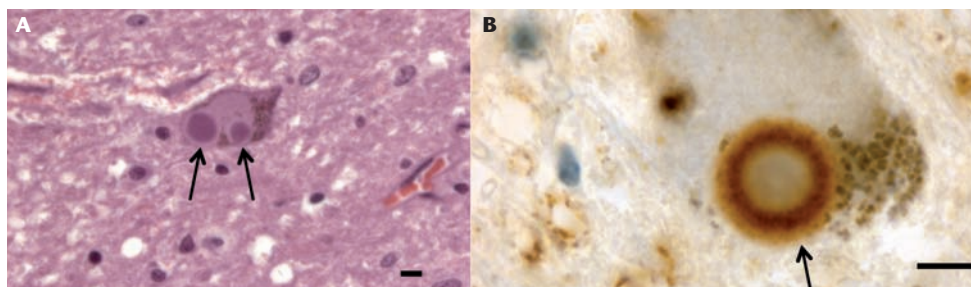


Figure – Deux corps de Lewy dans un neurone pigmenté de la substantia nigra.

A. Après coloration par l'hématéine-éosine, les corps de Lewy ont un cœur éosinophile (rouge) entouré d'un halo clair (flèches).

B. L'anneau périphérique est fortement marqué par l'anticorps anti-ubiquitine.

Barre d'échelle : 10 μ m.

Important : elles apparaissent indépendamment de toute prise de prodopaminergiques (connus pour produire des hallucinations dose-dépendantes dans la maladie de Parkinson). Les mécanismes en cause sont nombreux (émergence du rêve dans l'état de veille, troubles attentionnels, sensoriels), mais il semble nécessaire pour les voir apparaître que les aires corticales visuelles soient affectées par le processus dégénératif.

D'autres troubles psychiatriques sont fréquents tels que la dépression et les phénomènes de trouble de l'identification (syndrome de Capgras ou Fregoli) dans lesquels les patients confondent un proche avec un usurpateur d'identité ou une autre personne.

AUTRES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les troubles du comportement en sommeil paradoxal sont évocateurs : il s'agit de mouvements ou de paroles survenant durant les rêves cauchemardesques (les patients se battent ou sont poursuivis) lors du sommeil paradoxal, donnant l'impression que les malades vivent leurs rêves en mouvement.⁴ Les conséquences sont parfois des traumatismes physiques pour les patients ou les conjoints. Ils peuvent précéder de plusieurs années l'apparition des autres signes de la maladie. Ils sont dus à des lésions des régions du tronc cérébral assurant normalement l'atonie des muscles striés durant certaines phases de sommeil.

L'hypotension artérielle orthostatique associée ou non à des syncopes indépendamment de la prise d'antihypertenseurs est fréquente, liée à un dysfonctionnement végétatif.

Enfin, il existe un risque d'aggravation majeure du syndrome parkinsonien, voire de grabatisation, lors de l'utilisation de neuroleptiques, y compris de molécules dites atypiques et les plus récentes. Seule la clozapine à une dose réduite (voir plus loin) permet de limiter ce type d'effet secondaire.

COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC ? 1, 3, 5

S'agissant d'une démence dégénérative, le diagnostic différentiel le plus fréquent est celui de maladie d'Alzheimer (MA). Un bilan dans un centre spécialisé (neurologique ou gériatrique) est indispensable.

Devant une détérioration progressive des fonctions cognitives associée à des hallucinations visuelles, un syndrome parkinsonien, des fluctuations attentionnelles et des troubles du comportement en sommeil paradoxal, le diagnostic est très probable. Toutefois, il manque souvent plusieurs des signes ci-dessus.

L'évaluation neuropsychologique montre une atteinte globale de l'efficacité intellectuelle dans laquelle prédomine un syndrome dysexécutif, une apraxie visuo-constructive et des troubles attentionnels.

S'il n'y a pas de syndrome parkinsonien, une étude du transporteur de la dopamine par scintigraphie (DaT-Scan) met en évidence l'altération de la voie dopaminergique nigrostriatale, témoin infraclinique de l'existence d'une pathologie « parkinsonienne », absente dans la démence de type Alzheimer.

La scintigraphie de perfusion ou le TEP-Scan métabolique apportent aussi des arguments en montrant une hypoperfusion (SPECT) ou un hypométabolisme (TEP-Scan) dans les régions occipitales.

L'étude des biomarqueurs de la maladie d'Alzheimer dans le LCR (peptide A- β 42 et protéine tau phosphorylée) est négative ou montre une baisse isolée du peptide A- β sans augmentation de la tau phosphorylée (élevée dans la MA).

L'IRM cérébrale peut révéler une atrophie corticale et sous-corticale, mais elle n'est pas spécifique (dans la MA, l'atrophie est hippocampique).

La scintigraphie cardiaque MIGB montre une altération de l'innervation cardiaque sympathique post-ganglionnaire, en faveur d'une démence à corps de Lewy diffus, les dépôts de synucléines se situant dans les plexus cardiaques du système végétatif.

L'enregistrement polysomnographique peut mettre en évidence les anomalies comportementales et de perte d'hypotonie en sommeil paradoxal, caractéristiques des synucléopathies.

Dans tous les cas, l'évaluation neuropsychologique et l'IRM cérébrale permettent le plus souvent de catégoriser les troubles dans l'un des grands cadres étiologiques des démences.

QUELLE ÉVOLUTION ?

Inexorablement en quelques années, la détérioration cognitive, le syndrome parkinsonien, les troubles du comportement se majorent, volontiers émaillés d'épisodes de confusion mentale, eux-mêmes favorisés par les stress physiques ou psychiques, même minimes. L'espérance de vie est similaire à celle des patients Alzheimer. Le décès survient souvent dans un contexte de grabatisation (pneumopathie de déglutition, en particulier).

COMMENT TRAITER ? 6-8

Le pronostic fonctionnel est surtout lié aux troubles cognitifs et neuropsychiatriques et beaucoup moins au syndrome parkinsonien. Il faut donc privilégier le traitement des anomalies cognitivo-comportementales, d'autant plus que les antiparkinsoniens peuvent aggraver les troubles psychiques.

En pratique, les anticholinestérasiques centraux (donépézil, Aricept ; galantamine, Reminyl ; et rivastigmine, Exelon) sont utiles, car il existe un très franc déficit cholinergique central (plus intense que celui de la maladie d'Alzheimer).

À RETENIR

La maladie à corps de Lewy diffus entraîne une démence progressive.

Syndrome parkinsonien, hallucinations visuelles et fluctuations de l'attention rendent le diagnostic très probable.

Bilan minimal : évaluation neuropsychologique et IRM cérébrale.

La prise en charge de la démence et des troubles du comportement, principales causes de perte d'autonomie, prime sur celle des troubles moteurs.

Le traitement est complexe car les molécules (neuroleptiques et prodopaminergiques) sont d'utilisation délicate.

Par ailleurs, ce déficit est associé aux troubles de l'attention qui sont au premier plan dans la maladie. De fait, une réponse thérapeutique (souvent de courte durée) peut être obtenue. Elle concerne les comportements en rapport direct avec l'attention (les patients sont décrits comme plus présents, plus éveillés par leur entourage).

Le sundowning peut être combattu avec de la mélatonine de synthèse, prise en fin d'après-midi ou 2 heures avant le coucher ainsi qu'en maintenant de la luminosité (par exemple, lumière tamisée dans la chambre durant la nuit).

À ces mesures s'ajoutent la stimulation cognitive (par un orthophoniste) et la lutte contre l'apathie, source de retrait social et de mal-être moral et physique. Ainsi, les sorties et les activités physiques, sociales et occupationnelles (y compris en centre d'accueil de jour) sont fortement recommandées.

Les hallucinations ne sont pas à traiter obligatoirement. Sauf si elles deviennent envahissantes, angoissantes ou source de convictions délirantes. Elles sont facilitées par le déficit attentionnel et il faut donc d'abord éliminer les facteurs le favorisant (iatrogénie des psychotropes en particulier, notamment les anticholinergiques à effets centraux). Puis, dans la mesure où les hallucinations sont encore acceptables, on commence par un anticholinestérasique (s'il n'est pas déjà en place). Enfin, et dans les cas les plus sévères et urgents, on envisage un neuroleptique, en privilégiant la clozapine, qui a démontré qu'elle n'aggravait pas les signes moteurs au cours des psychoses parkinsoniennes à des doses quotidiennes inférieures à 50 mg, lors de 2 grands essais en double aveugle contre placebo. Sa prescription, contraignante, est réservée aux psychiatres et neurologues (risque d'agranulocytose et de dégradation mnésique).

Si le syndrome parkinsonien a un retentissement fonctionnel, de petites doses de lévodopa (150 à 300 mg/j) sont administrées, réparties en 3 prises de posologie égale. Il est toujours possible de les augmenter, mais la surveillance doit être stricte car le risque de détérioration cognitivo-comportementale est réel. Les agonistes dopaminergiques ou tout autre antiparkinsonien sont proscrits. La kinésithérapie doit être systématique dès qu'un syndrome parkinsonien significatif est détecté.

Contre les troubles du comportement en sommeil paradoxal fréquents et/ou traumatisants, on peut donner de petites doses de clonazépam au coucher (titré goutte à goutte) mais avec prudence, car il existe un risque important de somnolence diurne et d'aggravation des troubles attentionnels dans la journée. En outre, la prescription est réservée aux neurologues et psychiatres.

Enfin, il est important d'ajouter que, comme pour la maladie d'Alzheimer ou toute affection neurologique chronique, la prise en charge médico-sociale, l'anticipation des handicaps à venir et le soutien psychologique des aidants sont essentiels. ●

Que dire à vos patients et aux aidants

Les lésions cérébrales sont celles de la maladie de Parkinson, mais la vie quotidienne est surtout marquée par des problèmes d'attention, de mémoire et d'exécution de la pensée.

La maladie n'est pas transmissible aux descendants.

Elle évolue sur plusieurs années avec des « bas » mais aussi de meilleurs moments.

On ne peut pas la guérir, mais on peut limiter l'expression des symptômes.

Au-delà des médicaments, la physiothérapie (stimulation cognitive, kinésithérapie) et l'accompagnement (aide-ménagère, auxiliaire de vie, aide-soignante, accueil de jour et soutien psychologique des patients ou des aidants [groupe de parole]) sont importants.

RÉFÉRENCES

1. Lippa CF, Duda JE, Grossman M, et al; DLB/PDD Working Group. DLB and PDD boundary issues: diagnosis, treatment, molecular pathology, and biomarkers. *Neurology* 2007;68:812-9.
2. Chung EJ, Babulal GM, Monsell SE, Cairns NJ, Roe CM, Morris JC. Clinical Features of Alzheimer Disease With and Without Lewy Bodies. *JAMA Neurol* 2015;72:789-96.
3. McKeith IG. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the Consortium on DLB International Workshop. *J Alzheimers Dis* 2006;9(3 Suppl):417-23.
4. Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ, et al. Clinicopathologic correlations in 172 cases of rapid eye movement sleep behavior disorder with or without a coexisting neurologic disorder. *Sleep Med* 2013;14:754-62.
5. Sorbi S, Hort J, Erkinjuntti T, et al; EFNS Scientist Panel on Dementia and Cognitive Neurology. EFNS-ENS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. *Eur J Neurol* 2012;19:1159-79.
6. Ihli R, Bunevicius R, Frölich L, et al; WFSBP Task Force on Mental Disorders in Primary Care; WFSBP Task Force on Dementia. World Federation of Societies of Biological Psychiatry guidelines for the pharmacological treatment of dementias in primary care. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2015;19:2-7.
7. Stinton C, McKeith I, Taylor JP, et al. Pharmacological Management of Lewy Body Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Psychiatry* 2015;172:131-42.
8. Rolinski M, Fox C, Maidment I, McShane R. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;3:CD006504.

L'auteur déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour les entreprises Digital Learning, Air Liquide, SwissLife, Lundbeck, Bouygues.

Revasculariser le myocarde

L'appel urgent au 15 dès le début des symptômes est crucial.

L'infarctus du myocarde, ou STEMI, est dû à l'occlusion thrombotique d'une artère coronaire épicaardique, liée, plus de 9 fois sur 10, à la rupture d'une plaque d'athérome. Le traitement vise à désobstruer cette artère par un moyen pharmacologique, la fibrinolyse, ou mécanique, l'angioplastie. Quel que soit le type de reperfusion choisi, les 2 approches sont thrombogènes et nécessitent l'administration concomitante d'anti-agrégants plaquettaires et d'anticoagulants.

Revasculariser en urgence !

La durée d'ischémie totale, définie par le délai entre l'apparition des symptômes et la désobstruction artérielle est un élément pronostique essentiel. La revascularisation doit être mise en œuvre en urgence dans les 12 premières heures d'un STEMI défini par une douleur thoracique de repos évocatrice, associée à un sus-décalage de ST dans 2 dérivation continues (1 et 2 mm dans les dérivation standard et précordiales, respectivement). En cas de persistance des symptômes au-delà de 12 heures, une angioplastie est également recommandée.

Si le délai entre le premier contact médical et la désobstruction artérielle est estimé à moins de 120 minutes, l'angioplastie est recommandée en première intention, elle alors dite primaire.¹ Si on évalue ce délai à plus de 120 minutes, la fibrinolyse doit être discutée en l'absence de contre-indication (figure).

Angioplastie primaire

Elle a révolutionné la prise en charge du STEMI en réduisant la mortalité par rapport au traitement médical. L'abord radial doit toujours être préféré : moins de complications hémorragiques et meilleure survie. Elle permet à la fois la déthrombose et le traitement de la lésion sous-jacente par l'implantation d'une endoprothèse expandue dans l'artère. Les stents pharmacologiques à élution d'agent antiprolifératif dans la paroi sont devenus le premier choix, car ils diminuent le risque d'événement cardiovasculaire (réintervention, thrombose de stent et infarctus du myocarde) par rapport au stent nu.²

Thrombo-aspiration

Simple, intuitive, rapide et peu onéreuse, associée à l'angioplastie, elle prévient l'embolisation distale de débris thrombotiques et permet d'affiner le choix de la taille et de la longueur du stent (meilleure appréciation du vaisseau et importance de la lésion). Elle est utilisée au cas par cas en raison de l'absence de bénéfice clinique établi (pas de réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire) et d'un risque d'accident vasculaire cérébral accru.³

Atteinte multitrunculaire

Dans 30 % des cas, la maladie coronaire est multitrunculaire. La lésion responsable est systématiquement traitée, les autres le sont dans le même temps en cas de choc

cardiogénique ou s'il persiste une symptomatologie douloureuse après prise en charge de la lésion coupable. Sinon, on les traite à distance mais dans le même temps hospitalier en cas de thrombus critique sur un gros tronc coronaire. La décision repose sur une réunion de concertation multidisciplinaire (*heart team*).¹

Contrepulsion

La contrepulsion intra-aortique au ballon n'améliore pas le devenir clinique des patients ayant un STEMI compliqué de choc cardiogénique : aucune réduction de mortalité à 1 mois,⁴ et absence de bénéfice à 6 mois. En revanche, lorsqu'elle est associée à une assistance ventriculaire gauche, elle prévient l'œdème pulmonaire lésionnel par une meilleure décharge ventriculaire gauche et améliore ainsi la survie des patients. Son utilisation se fait donc au cas par cas et non en routine.

Fibrinolyse préhospitalière

Si l'angioplastie primaire ne peut être réalisée dans un délai de 120 minutes, la fibrinolyse par voie intraveineuse est la stratégie de premier choix en l'absence de contre-indication (encadré). Elle d'autant plus efficace que le territoire de l'infarctus est étendu et que la prise en charge est précoce (< 2 heures idéalement). Le transfert du patient vers un centre de cardiologie interventionnelle est la règle quel que soit le résultat. Une angiographie de contrôle est nécessaire dans les 24 premières heures en cas de succès, défini par la disparition de la symptomatologie douloureuse et une baisse d'au moins 50 % de l'amplitude du sus-décalage de ST.

En cas d'échec (persistance de la douleur, du sus-décalage ou choc cardiogénique),

* Université Pierre-et-Marie-Curie (UPMC Paris-6), ACTION Study Group (www.action-coeur.org), Inserm UMR-S-1166, Institut de cardiologie, hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, 75013 Paris. jean-philippe.collet@psl.aphp.fr

TABLEAU TRAITEMENT ANTIPLAQUETTAIRE ORAL					
DCI	Nom commercial	Cible	Dose de charge	Dose d'entretien	Mode d'administration
Aspirine	Aspégic ou Kardégic	Enzyme Cox 1 plaquettaire	IV : 80 à 150 mg PO : 150 à 300 mg	75 à 100 mg/j	IV en aigu puis PO
Clopidogrel	Plavix	Récepteur plaquettaire P2Y12	300 à 600 mg	75 mg/j	PO
Ticagrelor	Brilique	Récepteur plaquettaire P2Y12	180 mg	90 mg x 2/j	PO
Prasugrel	Efient	Récepteur plaquettaire P2Y12	60 mg	10 mg/j	PO

une angioplastie de sauvetage est réalisée immédiatement après l'initiation du traitement. La combinaison thérapeutique la mieux évaluée est l'association Métalyse + héparine de bas poids moléculaire (HBPM) + bithérapie anti-agrégante plaquettaire orale comprenant clopidogrel et aspirine. **La comparaison de la fibrinolyse** suivie d'une angioplastie rapide à l'angioplastie primaire dans le STEMI précoce (< 3 heures) ne pouvant bénéficier d'une angioplastie coronaire dans les 60 minutes n'a pas montré de différence sur le critère composite associant décès, choc, insuffisance cardiaque ou nouvel infarctus à 30 jours.⁵ Le saignement intracrânien est plus fréquent dans le groupe thrombolyse, confirmant que l'angioplastie primaire est le traitement de référence du STEMI.

Place de la chirurgie

La nécessité d'un pontage aorto-coronaire à la phase aiguë d'un STEMI est rare (< 5 %). La chirurgie est la meilleure option thérapeutique en cas de complication mécanique de l'infarctus (insuffisance mitrale aiguë, communication interventriculaire) ou en cas de choc cardiogénique avec des lésions coronaires tritronculaires non accessibles à un traitement percutané. La revascularisation chirurgicale en sauvetage de l'angioplastie primaire est associée à une mortalité importante en raison souvent d'un état de choc cardiogénique nécessitant une assistance circulatoire.

Traitement pharmacologique

Antiagrégant plaquettaire à la phase aiguë

Une bithérapie antiplaquettaire associant aspirine et inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ est recommandée une fois le diagnostic établi.¹ Leur administration précoce dès le premier contact médical réduit l'incidence des thromboses aiguës de stent par rapport à une prise différée.⁶ C'est le concept du prétraitement.

Ticagrelor (Brilique) et prasugrel (Efient), inhibiteurs du récepteur P2Y₁₂ les plus puissants, sont préférés au clopidogrel, en l'absence de contre-indication, en raison d'un bénéfice clinique supérieur. Un antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique est une contre-indication

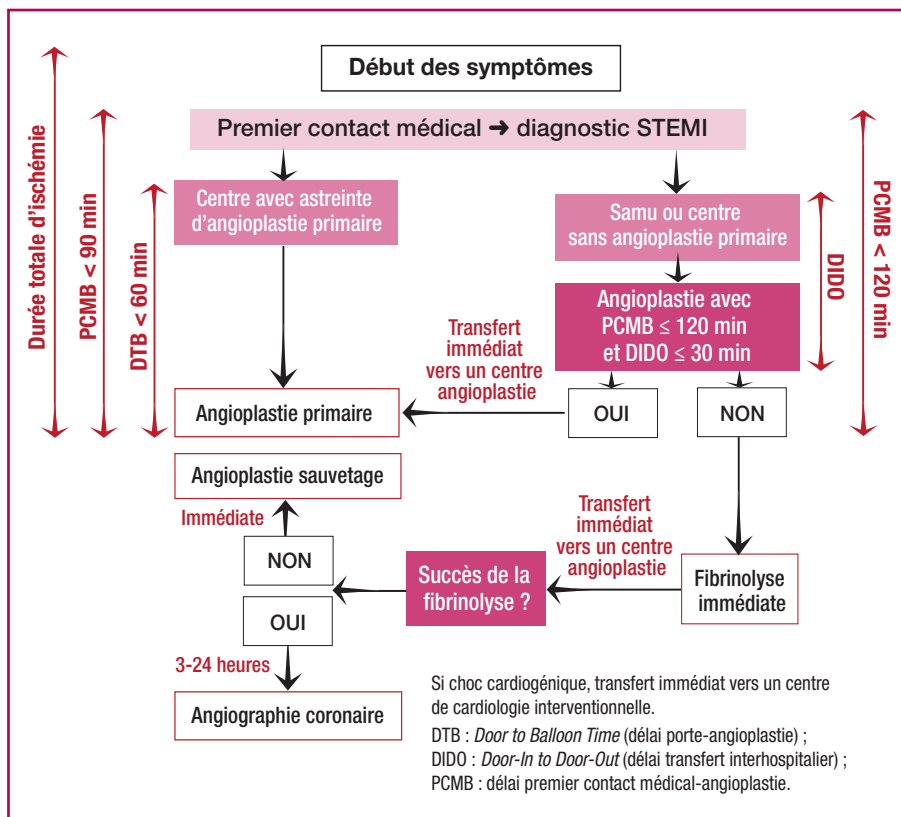


Figure – Prise en charge d'un infarctus dans les 12 premières heures selon la Société européenne de cardiologie.

formelle. En cas de fibrinolyse, ces deux molécules ne sont pas recommandées. Les inhibiteurs du récepteur plaquettaire GP IIb IIIa, voie finale commune de l'agrégation plaquettaire (Agrastat, Integrilin, Reopro), sont indiqués en cas d'angioplastie à risque (forte masse thrombotique) ou si échec de l'angioplastie.

Au décours de la revascularisation

La durée recommandée de la double thérapie antiplaquettaire après un STEMI est d'une année. Elle peut être prolongée au-delà chez les patients n'ayant pas d'antécédent d'accident vasculaire cérébral et un risque hémorragique faible.⁸

Contre-indications à la fibrinolyse

Absolues

- ATCD d'AVC hémorragique ou ischémique sans cause retrouvée
- ATCD d'AVC ischémique dans les 6 mois
- Hémorragie d'origine gastro-intestinale dans le mois
- Trouble de l'hémostase constitutionnel
- Dissection aortique
- Traumatisme (notamment crânien) ou chirurgie importante dans les 3 semaines
- Ponction non compressible (biopsie hépatique ou ponction lombaire) dans les 24 heures

Relatives

- Accident ischémique transitoire dans les 6 mois
- Traitement anticoagulant oral
- Grossesse ou post-partum (1^{re} semaine)
- HTA réfractaire (pression artérielle systolique > 180 mmHg ou diastolique > 110 mmHg)
- Cirrhose
- Endocardite infectieuse
- Ulcère gastroduodénal actif
- Massage cardiaque externe prolongé et/ou traumatique

- **Le STEMI, urgence thérapeutique**, impose un premier contact médical rapide pour reperfusion au plus vite.
 - **Impératif** : le transfert médicalisé par Samu vers une structure disposant d'un plateau technique (coronarographie) adapté.
 - **Traitement de référence** : l'angioplastie dite primaire.
- **La fibrinolyse est faite en première intention** – hors contre-indication – quand l'angioplastie ne peut être réalisée dans les 120 minutes après le premier contact médical.
- **Un prétraitement antithrombotique** doit être administré dès le premier contact et comprend :
 - aspirine et prasugrel ou ticagrelor (clopidogrel en cas de contre-indication aux 2 premiers) per os ;
 - anticoagulation par voie parentérale (HNF/HBPM ou bivalirudine).

Chez ceux ayant par ailleurs une indication formelle à une anticoagulation efficace chronique (prothèse valvulaire mécanique ou fibrillation auriculaire à haut risque thrombotique, antécédents répétés de thrombose veineuse), le clopidogrel est associé à l'aspirine.⁹ Le ticagrelor et le prasugrel sont contre-indiqués. En cas de risque hémorragique élevé, apprécié par le score HAS-BLED, la durée de la bithérapie anti-agrégante plaquettaire est réduite à 1 mois.

Chez les patients sous anticoagulant oral, il est préconisé d'initier un inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ au moment de l'angioplastie coronaire. Un traitement anticoagulant parentéral est administré lors de l'angioplastie. Il est recommandé d'éviter les relais et de poursuivre le traitement anticoagulant oral initié auparavant. En cas d'utilisation des anticoagulants oraux directs, c'est la plus petite dose testée dans les essais thérapeutiques versus AVK pour la fibrillation atriale qui doit être utilisée en raison de l'administration concomitante d'anti-agrégants plaquettaires.

Traitement anticoagulant parentéral

Il doit être instauré dès le premier contact médical et maintenu jusqu'à la revascularisation. Le fondaparinux n'est pas

recommandé.¹ Il n'y a pas lieu de poursuivre ce traitement anticoagulant après l'angioplastie coronaire à moins d'une indication autre, fibrillation atriale, thrombus intrac coronaire.

Selon l'ESC, l'héparine non fractionnée devrait être utilisée en première intention en raison de son coût très faible et de son accès universel mais c'est l'énoxaparine et la bivalirudine qui le sont en routine.

En cas de fibrinolyse, une anticoagulation efficace doit être également instaurée par héparine non fractionnée ou énoxaparine. Les patients qui ne seront pas revascularisés peuvent être traités par une anticoagulation efficace pendant au moins 48 heures. ●

RÉFÉRENCES

1. Windecker S, Alfonso F, Collet JP, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the ESC/EACTS Developed with the special contribution of the EAPCI. Eur Heart J 2014;35:2541-619.
2. Urban P, Meredith IT, Abizaid A, et al.; LEADERS FREE investigators. Polymer-free Drug-Coated Coronary Stents in Patients at High Bleeding Risk. N Engl J Med 2015;373:2038-47.
3. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, et al. ; TOTAL investigators. Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the prospective randomised TOTAL trial. Lancet 2016;387:127-35.

4. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al.; IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012;367:1287-96.

5. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. ; STREAM Investigative Team. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med 2013;368:1379-87.

6. Montalescot G, van 't Hof AW, Lapostolle F, et al.; ATLANTIC Investigators. Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med 2014;371:1016-27.

7. Bellemain-Appaix A, Brieger D, Beygui F, et al. New P2Y₁₂ inhibitors versus clopidogrel in percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2010;56:1542-51.

8. Udel JA, Bonaca MP, Collet JP, et al. Long-term dual antiplatelet therapy for secondary prevention of cardiovascular events in the subgroup of patients with previous myocardial infarction: a collaborative meta-analysis of randomized trials. Eur Heart J 2016;37:390-9.

9. Lip GY, Huber K, Andreotti F, et al. Antithrombotic management of atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing coronary stenting: executive summary-a Consensus Document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, endorsed by the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2010;31:1311-8.

10. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016;37:267-315.

Paul Guedeney déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour la Fédération française de Cardiologie (travaux de recherche).

Mathieu Kerneis déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Sanofi, Fédération française de cardiologie, Société française de cardiologie (travaux de recherche), ESC, AstraZeneca, Daiichi-Sankyo, Lilly (lectures et conseils).

Johanne Silvain déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour AstraZeneca, Brahms, Daiichi-Sankyo, Eli Lilly, Institute of Cardiometaabolism and Nutrition (ICAN), Inserm, Fédération française de cardiologie, Fondation de France, Société française de cardiologie, Sanofi-Aventis (travaux de recherche), Actelion, AstraZeneca, Daiichi-Sankyo, Eli Lilly, Sanofi-Aventis (conseils), Algorithm, AstraZeneca, Bristol-Myers Squibb (lectures) et avoir été pris en charge lors de congrès par AstraZeneca, Braun, Bristol-Myers Squibb, Pfizer.

Gilles Montalescot déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour ADIR, Amgen, AstraZeneca, Bayer, Berlin Chemie AG, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Beth Israel Deaconess Medical Center, Brigham Women's Hospital, Cardiovascular Research Foundation, Celladon, CME Resources, Daiichi-Sankyo, Eli Lilly, Europa, Elsevier, Fédération française de cardiologie, Fondazione Anna Maria Secchi per il Cuore, Gilead, ICAN, Janssen, Lead-Up, Menarini, Medtronic, MSD, Pfizer, Sanofi-Aventis, The Medicines Company, TIMI Study Group, WebMD (travaux de recherche, conseils et lectures).

Jean-Philippe Collet déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour AstraZeneca, Bayer, Bristol-Myers Squibb, Daiichi-Sankyo, Eli Lilly, Fédération française de cardiologie, Lead-Up, Medtronic, MSD, Sanofi-Aventis, WebMD (travaux de recherche, lectures).

Sarah Saf, Marie Ecollan, Olivier Barthélémy déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts.

Infections à entérovirus

Par **André Labbé, Nadia Savy, Catherine Sarret**, service des urgences pédiatriques et réanimation, pôle FEE, CHU Estaing, 63003 Clermont-Ferrand Cedex 1. alabbe@chu-clermontferrand.fr

Épidémiologie

Famille des Picornavirus (*Picornaviridae*) : petits virus non enveloppés, contenant un seul brin d'ARN, capables d'infecter les hommes et les animaux¹ (29 genres dont les Enterovirus et les Parechovirus).

Touchent essentiellement l'enfant avant 10 ans, en particulier le nourrisson.

On estime que 40 % des moins de 1 an et 90 % des moins de 2 ans sont infectés.¹

Dans les pays à climat tempéré : périodes épidémiques entre mai et octobre, avec des pics en juin et juillet.

En France, la surveillance est assurée par un réseau de laboratoires coordonné par le Centre national de référence (CNR) et Santé publique France (<http://cnr-chu-clermontferrand.fr>).

Mode de transmission :

- interhumaine à partir des virus excrétés dans les selles et au niveau du rhinopharynx mais aussi *via* la salive ou au contact de lésions cutanées dans le cas des syndromes pieds-mains-bouche ;
- materno-fœtale : responsable des formes néonatales.

Pathogénie

Mécanisme précis de l'infestation virale : non connu.

Les EV étant cytopathiques, la plupart des manifestations cliniques sont liées aux destructions cellulaires tissu-spécifiques.

Toutefois, les atteintes cutanées et myocardiques sont la conséquence de la réponse immunitaire de l'hôte.

Premiers sites de réplication : oropharynx et muqueuse de l'intestin.

Le virus traverse ensuite la barrière intestinale et migre dans les follicules de Peyer, siège d'une réplication significative.

Cette dernière est responsable d'une virémie qui peut être à l'origine de foyers secondaires d'infection.

Après cette primo-infection, les virus peuvent persister plusieurs semaines dans les selles et le système respiratoire.



Fig. 1 et 2 – Éruptions vésiculeuses typiques sur le pied et la main lors d'un syndrome pieds-mains-bouche.

Clinique

Méningites

Manifestations les plus fréquentes, quel que soit l'âge.

Syndrome méningé typique sans signes de gravité, régressant spontanément en quelques jours.

Syndrome pieds-mains-bouche

Surtout associé aux virus Coxsackie A6, A10, A16.

Éruption vésiculeuse atteignant les mains, les pieds, l'intérieur de la bouche (fig. 1 et 2).

Fièvre modérée dépassant rarement 38,5 °C.

Évolution favorable en 5 à 10 jours.

Atteintes respiratoires

Variables, allant de la rhinopharyngite simple à la bronchiolite ou la pneumopathie.

Signes digestifs

Rarement spécifiques ; gastro-entérites ou plus rarement hépatites.

Manifestations musculaires

Myosites essentiellement, myocardites aiguës beaucoup plus rares.

Formes graves

Surviennent surtout chez le nourrisson de moins de 3 mois, le nouveau-né et les enfants immuno-déprimés.

Des sérotypes particuliers (EV D68 ou A71)² peuvent être responsables de formes neurologiques sévères (rhombencéphalites aiguës et myélites).

Les signes cliniques chez les plus jeunes nourrissons étant similaires à ceux d'une infection bactérienne ; souvent (surtout chez le nouveau-né), une antibiothérapie probabiliste par voie veineuse est proposée en première intention.³

Parfois, la symptomatologie est modérée (rhinite, selles molles, fièvre peu élevée), évoquant d'emblée une atteinte virale, surtout dans un contexte d'épidémie familiale.

Dans d'autres cas, choc septique imposant une prise en charge agressive.

Encéphalites subaiguës et chroniques (très rares, une dizaine de cas par an en France) : décrites en cas de déficit immunitaire, notamment chez les enfants ayant une agammaglobulinémie ; potentiellement responsables de séquelles à long terme et de troubles neurologiques divers.

Diagnostic

Rapide et précis : détection du virus par PCR dans le pharynx, les selles ou le LCR => cette technique a transformé la prise en charge des méningites de l'enfant, en diminuant le recours à l'antibiothérapie et la durée d'hospitalisation.⁴

Le génotypage permet la surveillance épidémique des souches circulant en France et dans le monde.

Prévention

Respect des règles d'hygiène simple (lavage des mains ++++) dans l'entourage des patients, des enfants immunodéprimés et des femmes enceintes : limite la transmission.

Vaccination : d'après des études récentes,⁵ les vaccins inactivés contre l'EV71 (Poliovirus) confèrent une protection significative en Chine où l'épidémie

Point clés

- 90 % des nourrissons de moins de 2 ans sont infectés par un entérovirus.
- En France, la période épidémique s'étend de juin à septembre.
- Les méningites à entérovirus sont bénignes et fréquentes.
- Chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois, des formes graves sont possibles.
- Des sérotypes particuliers (EV D68 et A71) peuvent occasionner des atteintes neurologiques sévères.

Épidémie catalane en 2016

Le 25 mai 2016, les autorités sanitaires espagnoles ont signalé la survenue, en Catalogne, d'un foyer épidémique d'infections graves à entérovirus, majoritairement dues à EV-A71 et affectant essentiellement des enfants, avec atteintes neurologiques de type encéphalite, rhombencéphalite, paralysie flasque aiguë.

Au 7 juin 2016 : 87 cas recensés, dont 22 admis en unité de soins intensifs. Pour la majorité, l'évolution est favorable. Enfants âgés de 3 mois à 8 ans, dont plus de la moitié (57 %) âgés de 1 à 2 ans. 72 % des 82 cas actuellement bien documentés sont confirmés, positifs pour les entérovirus. Ils ont été admis dans différents centres hospitaliers de Catalogne, et aucun lien épidémiologique n'a été mis en évidence à ce jour. Aucune autre région d'Espagne n'a signalé de cas analogues.

de syndrome pieds-mains-bouche liée à cette souche est particulièrement importante.

Aucun médicament n'a fait l'objet d'un dépôt d'AMM à ce jour pour le traitement des picornavirus.

Pléconaril :

- inhibiteur de la capsid virale ;
- actif par voie orale ;
- a été utilisé dans les méningites à EV, chez les patients immunodéprimés et lors d'une phase I chez le nouveau-né ;
- index thérapeutique semble favorable, mais des études complémentaires chez l'enfant sont nécessaires avant d'autoriser son utilisation, hors cas extrêmes. ●

RÉFÉRENCES

1. de Crom SC, Rossen JW, van Furth AM, Obihara CC. Enterovirus and parechovirus infection in children: a brief overview. Eur J Pediatr 2016;175:1023-9.
2. Holm-Hansen CC, Midgley SE, Fischer TK. Global emergence of enterovirus D68: a systematic review. Lancet Infect Dis 2016;16:e64-75.
3. Patural H, Teyssier G, Pozzeto B. Les infections à entérovirus du nourrisson de moins de trois mois. Arch Pediatr 1999;6:1205-11.
4. Archimbaud C, Ouchchane L, Mirand A, et al. Improvement of the management of infants, children and adults with a molecular diagnosis of enterovirus meningitis during two observational study periods. PLoS One 2013;8:e68571.
5. Takahashi S, Liao Q, Van Boeckel TP, et al. Hand, foot, and mouth disease in China: modeling epidemic dynamics of enterovirus serotypes and implications for vaccination. PLoS Med 2016;13:e1001958.

A. Labbé déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Novartis et avoir été pris en charge lors de congrès par ALK.
N. Savy, C. Sarret déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts.

Petite bête méchante

Un Polynésien, âgé de 54 ans, est examiné sur l'île de Tahaa, archipel de la Société, dans le cadre du suivi sanitaire des vétérans de Mururoa.

Un volumineux œdème orbitaire gauche ecchymotique, douloureux, empêche l'ouverture des paupières. Une plaie linéaire de 2,5 cm est visible au niveau de l'arcade sourcilière homolatérale (fig. 1).

À l'interrogatoire, on apprend que la veille il s'est fortement alcoolisé. Dans la nuit, il ressent une vive douleur orbitaire gauche qui le réveille. En se redressant, il voit un « cent-pieds » (scolopendre) d'une douzaine de centimètres, avant de s'effondrer au sol, terrassé par la douleur. En chutant, il heurte un meuble et s'ouvre l'arcade sourcilière gauche.

L'examen révèle les signes typiques d'une morsure de scolopendre située proche du canthus externe de l'œil. Aucune atteinte du globe oculaire ou de l'oculomotricité n'est mise en évidence.

Après désinfection de la plaie et de la zone de la morsure, le statut vaccinal contre le tétanos est vérifié. Un antalgique (paracétamol) et un corticostéroïde (80 mg de prednisone) en prise unique sont administrés.

Dès le lendemain, l'œdème a régressé, permettant la réouverture des paupières. La douleur a disparu.

DISCUSSION

Les scolopendres ou centipètes (fig. 2) sont des arthropodes appartenant à la classe des myriapodes, sous-classe des chilopodes. Il existe environ 3000 espèces différentes dont la taille varie de 8 à 26 cm de long, mais *Scolopendra subspinipes* est la plus fréquemment rencontrée parmi les 9 espèces présentes en Polynésie française. Très agressif, il vit habituellement sous les rochers ou dans la litière des sols et chasse la nuit. À la saison des pluies, il envahit volontiers les habitations, notamment les draps et les vêtements. Dans plus de la moitié des cas, les morsures sont donc nocturnes, intra-domiciliaires et surviennent majoritairement au niveau des extrémités.

La morsure provoque systématiquement une douleur intense et fulgurante, inconstamment accompagnée de signes généraux à type de malaise, tachycardie, nausées et anxiété. Dans



les heures qui suivent, apparaissent un œdème progressivement croissant, un érythème, une lymphangite, des paresthésies ou un engourdissement autour de la morsure.

Les formes mortelles sont rarissimes puisque seuls 3 cas sont rapportés dans la littérature : aux Philippines, une fillette de 7 ans mordue à la tête par un *S. subspinipes* de 23 cm de long ; en Turquie, un homme de 46 ans piqué au cou, et une victime aux États-Unis. Quelques formes graves ont été décrites : atteintes myocardiques suggérant une ischémie disparaissant spontanément après quelques heures, rhabdomyolyse avec défaillance rénale, surinfections bactériennes par contamination de la plaie (dermohypodermite).¹

La prise en charge consiste à exposer la zone mordue à une source de chaleur si la morsure vient de se produire car le venin contient des toxines thermolabiles. Une désinfection locale est systématiquement réalisée, le statut vaccinal antitétanique vérifié et l'administration d'antalgiques débutée.

Si l'œdème et la douleur sont très importants, une prise unique de corticostéroïde (0,5 à 1 mg/kg) peut être proposée² ou l'infiltration de la zone par une injection de lidocaïne.³ Une antibiothérapie préventive ne semble pas indiquée. Devant toute douleur thoracique ou chute de la pression artérielle, un ECG doit être réalisé, complété d'une surveillance de la fonction rénale en présence de signes de rhabdomyolyse. ●

RÉFÉRENCES

1. Uzel AP, Steinmann G, Bertino R, Korsaga A. Dermohypodermite bactérienne et phlegmon du membre supérieur par morsure de scolopendre : à propos de deux cas. Chir main 2009;28:322-5.
2. Fenderson JL. Centipede envenomation: bringing the pain to Hawaii and Pacific Islands. Hawaii J Med Public Health 2014;73(11 Suppl 2):41-3.
3. Ozsarac M, Karcioğlu O, Ayrik C, Somuncu F, Gumrukcu S. Acute coronary ischemia following centipede envenomation: case report and review of the literature. Wilderness Environ Med 2004;15:109-12.

* Centre médical de suivi, direction de la santé de la Polynésie française, BP 611, Papeete, Tahiti. baert.patrice@gmail.com

Troubles de la relation précoce

Difficiles à diagnostiquer, ils ont un impact sur toute la famille.

Les liens précoces qui s'établissent entre un bébé et ses parents fondent ses relations futures aux autres. Quand ils sont marqués par des difficultés, c'est toute la triade, père-mère-bébé, qui en souffre. Le dépistage des troubles graves doit être le plus précoce possible afin d'orienter rapidement ces familles vers une prise en charge spécialisée.

Relation parent-bébé

Elle commence très tôt, dès la grossesse, et même avant, quand les futurs parents imaginent à quoi ressemblera leur enfant. Ces représentations s'appuient sur les ressentis de la femme enceinte (mouvements dans son ventre), mais aussi sur les expériences précoces des parents en devenir (en rapport avec l'histoire de leur propre arrivée au monde), le bébé s'inscrivant dans une lignée transgénérationnelle qui lui confère une place bien à lui dans sa famille.

La naissance est le moment de la rencontre. La communication émotionnelle et affective existe d'emblée chez le nouveau-né. Les interactions avec ses parents sont immédiates. Les jours suivants sont un moment « sensible » (préoccupations maternelles primaires) où la mère est particulièrement apte à établir un lien d'attachement.

Pour les parents, la période périnatale est le théâtre de transitions importantes : redéfinition du couple, changement de statut au sein de la famille élargie, apprentissage de la parentalité, bouleversements d'ordre pratique... Le bébé n'est plus considéré comme un être passif. Certes, il est soumis aux influences de ses géniteurs mais il induit aussi des modifications chez eux. Il a les compétences qu'on lui prête :

les représentations des adultes qui s'occupent de lui favorisent ses capacités ou *a contrario* limitent son développement.

Troubles interactifs précoces

Du côté parental, les facteurs de risque sont : grossesse juvénile, mal suivie ou tardivement, séparation du couple durant la gestation, maladie ou handicap, antécédent psychiatrique chez la mère, trouble psychique du péripartum (dont les dépressions du post-partum, DPP), isolement social, contexte socio-économique difficile, antécédent de décès d'un bébé. Du côté de l'enfant : naissance prématurée, hospitalisation néonatale, malformation ou maladie.

Les troubles fonctionnels, motifs fréquents de consultation, peuvent masquer une anomalie de la relation précoce. En effet, « *l'enfance est l'âge d'or de la psychosomatique* », selon L. Kreisler : les enfants exprimant leurs difficultés par le corps. La prévalence des troubles du comportement alimentaire (difficultés de sevrage, lors de la diversification avec passage à la cuillère, refus des morceaux, des aliments

nouveaux...) s'élève jusqu'à 35 %. Problèmes d'endormissement, réveils nocturnes, cauchemars sont fréquents entre 0 et 3 ans (au moins 20 % des individus). Irritabilité, retrait relationnel, colère, agressivité, sont courants.

Le généraliste est souvent le premier recours pour des parents inquiets quant au développement de leur bébé (encadré 1). Lors de la première consultation, on peut éliminer une pathologie organique et des signes de gravité nécessitant une consultation spécialisée.

La dépression du bébé associe désorganisation psychosomatique (troubles du sommeil et de l'alimentation), avec un repli interactif, une indifférence affective et une inertie motrice. Le bébé se déprime en miroir de la personne qui s'occupe de lui (en cas de DPP notamment). Il souffre des difficultés de sa mère (ou de son père, de sa nounou...) et d'un échec des tiers qui auraient pu les aider.

Attention aux diagnostics différentiels : une fois le retrait douloureux éliminé, le distinguer entre retrait dépressif et autistique, difficile, requiert l'intervention d'un pédopsychiatre.

Un bébé malade est une épreuve pour toute la famille. La douleur physique génère une anxiété chez l'enfant, il est plus difficile pour ses parents de le porter et le reconforter. Les hospitalisations répétées, la peur des séquelles et de la mort sont autant de souffrances entravant les relations précoces.

Dans ce contexte, rester parent, c'est-à-dire source d'affection mais aussi de cadre pour son bébé, est particulièrement difficile : comment ne pas lui transmettre son angoisse ? Comment ne pas le laisser tout faire, alors qu'il est si petit, si malade, si triste ?

Souvent, à cause de leur maladie, les enfants se perçoivent comme décevants pour leurs parents.

Mettre des mots sur ces angoisses, les exprimer en présence de la triade permet très souvent d'apaiser ces sentiments

1. Grandes étapes du développement psychoaffectif normal

- ▶ **Sourire réponse** : avant 3 mois.
- ▶ **Position assise acquise** : avant 9 mois.
- ▶ **Angoisse de l'étranger** : entre 8 et 9 mois.
- ▶ **Premier mot** : vers 12 mois.
- ▶ **Marche acquise** (2 pas seul sans se tenir) : avant 18 mois.
- ▶ **Le « non »** : vers 2 ans.
- ▶ **Jeu symbolique et capacité d'imitation** : avant 3 ans.

* Service de pédopsychiatrie, hôpital Necker-Enfants malades, AP-HP, 75015 Paris ;

** Université Paris-Descartes, UFR de médecine, 75006 Paris.

marie.touati-pellegrin@aphp.fr

L'ESSENTIEL

- **Une relation précoce perturbée** peut se manifester par une multitude de formes et de symptômes.
- **Les troubles « fonctionnels » du bébé**, très fréquents, ne doivent pas être négligés.
- **Les conseils et la guidance préventive** aident les parents à se préparer aux étapes sensibles du développement de l'enfant.
- **Devant une suspicion d'autisme**, de retard, de maltraitance ou de dépression du bébé, une consultation spécialisée est indispensable.
- **Psychotropes et antidépresseurs** ne sont pas indiqués chez les bébés.

douloureux. Dans certains contextes pathologiques, des réactions agressives ou de rejet de parents blessés narcissiquement par la maladie de leur bébé doivent faire intervenir rapidement les pédiatres et au mieux les pédopsychiatres, car ces situations à risque peuvent évoluer vers des carences et maltraitements.

Les signes de l'autisme doivent être dépistés et pris en charge le plus précocement possible. Les troubles des interactions chez ces enfants mettent à mal leurs parents : rareté des échanges visuels, absence de réaction à l'arrivée ou au départ des adultes ou de réponse à son prénom...

En pratique de ville, le CHAT (*Checklist for Autistic in Toddlers*) permet d'évaluer le risque d'autisme à 18 mois (9 questions posées aux parents et 9 aux professionnels).¹ Trois anomalies sont évocatrices de cette affection : l'absence de pointage protodéclaratif, de jeu de « faire semblant » et d'orientation du regard vers l'objet pointé par l'adulte. Dans ce cas, il est utile d'adresser la famille vers une équipe multidisciplinaire formée (Centre ressource autisme, notamment) pour envisager un diagnostic précoce, qui reste difficile à poser et lourd de conséquences.

Démarche thérapeutique

Le médecin traitant, de par son positionnement en première ligne, peut apporter un soutien majeur aux familles et moduler de manière durable l'histoire de la relation d'un enfant avec ses parents. Il a également un rôle préventif en aidant les jeunes géniteurs face aux difficultés les plus fréquentes du développement du bébé (sommeil, alimentation, coliques du nourrisson...)²

Lorsque des troubles interactifs sont évoqués, les parents et notamment la mère ont de façon quasi systématique un sentiment de culpabilité. Il est indispensable de leur préciser que, à ce stade, certaines circonstances ont malheureusement créé des troubles dans leur triade, et aucun

2. Signes de gravité imposant une prise en charge spécialisée

- ✓ **Retrait relationnel durable du bébé**, CHAT indiquant un haut risque d'autisme.
- ✓ **Retard des acquisitions du développement psychomoteur.**
- ✓ **Signes de dépression ou de maladie psychiatrique chez l'un des parents** (selon la symptomatologie, adresser à un psychiatre d'adulte et/ou d'enfant pour une prise en charge individuelle du parent et de la triade).
- ✓ **Suspicion de maltraitance psychique ou physique** : envoyer aux urgences pédiatriques pour une évaluation spécialisée qui sera suivie, en fonction du degré de gravité, d'une hospitalisation assortie éventuellement d'un signalement administratif, voire judiciaire.
- ✓ **Persistance ou aggravation des symptômes « fonctionnels »** après plusieurs consultations.
- ✓ **Contexte familial complexe** (histoire, antécédents, actualité...).

des deux n'en est responsable. Le travail d'accompagnement et de prise en charge peut se poursuivre ensuite dans un climat plus serein.

Plutôt que de pointer les dysfonctionnements, il faut s'appuyer sur les compétences des parents pour élaborer avec eux une stratégie personnalisée. Il faut faire preuve de souplesse afin de mobiliser les ressources intrafamiliales existantes

(tiers, qualité de la relation de couple, de la sensibilité parentale), mais aussi extérieures (PMI, CMP, CMPP, CAMPS, consultation spécialisée en libéral, services sociaux) si besoin ou en cas de signes de gravité (encadré 2).

La prise en charge pédopsychiatrique est globale, incluant la triade, voire toute la famille. En effet, « *un bébé seul n'exist[ant] pas* », l'implication de ses parents est indispensable. Des bilans psychomoteurs, psychologiques, orthophoniques, neuro-psychologiques sont réalisés selon la symptomatologie. Si le bébé est déprimé, on traite l'adulte, éventuellement la triade. On ne prescrit jamais d'antidépresseur ni de psychotrope à cet âge !

Les consultations pédiatriques spécialisées permettent d'éliminer toute pathologie organique et de soulager la douleur et les symptômes physiques potentiels. ●

RÉFÉRENCES

1. Touati-Pellegrin M, Golse B. Repérage des troubles psychiques du bébé et de l'enfant. *Rev Prat* 2011;64:476-80.

2. Brazelton TB. Points forts : les moments essentiels du développement de votre enfant. Paris: Stock; 1995.

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts.

Que dire à vos patients ?

- **Bien que peu graves**, les troubles fonctionnels sont réels et génèrent une souffrance chez le bébé. Il faut le rassurer pour l'aider à passer ce cap difficile.
- **Vous n'êtes pas responsables** des troubles de votre enfant. Ce sont les relations qui sont difficiles et nous allons vous aider à les apaiser.
- **Il est préférable** que vous soyez d'accord quant à la façon de faire avec votre bébé, des tensions entre vous seront perçues par ce dernier, augmentant les difficultés relationnelles.



Shutterstock

SOMMAIRE

155

Particularités
liées à une
pigmentation
intense

156

Dermatoses

158

Pathologie pilaire

160

Conseils d'hygiène
et de soins

Par **Antoine Petit**,
service de dermatologie,
hôpital Saint-Louis,
AP-HP, 75010 Paris.
antoine.petit@aphp.fr

DERMATOLOGIE SUR PEAU NOIRE

Quelle prise en charge ? Quels conseils d'hygiène et de soins ?

L'idée d'une dermatologie spécifique de la peau noire est-elle justifiée ? L'espèce humaine n'est-elle pas unique, régie par les mêmes lois biologiques et soumise aux mêmes processus pathologiques ? Et à l'aube d'une médecine personnalisée, fondée sur les mécanismes moléculaires des maladies et les caractéristiques génétiques des patients, l'approche « ethnique » n'est-elle pas grossière ?

À l'inverse, la crainte de stigmatiser une population entrave la prise en compte de ses besoins spécifiques. Or, malgré une diversité génétique importante, les sujets d'ascendance africaine subsaharienne partagent des caractères phénotypiques majeurs, notamment l'intensité de la pigmentation mélanique et la forme recourbée des poils. Il faut en tenir compte.

Les particularités des peaux pigmentées ne sont pas assez enseignées et les ouvrages de référence sont très « ethnocentrés », traitant surtout des peaux claires. Aujourd'hui, des livres spécialisés sont disponibles et les traités de dermatologie consacrent parfois un chapitre séparé à ce sujet ; mais dans l'idéal, pour chaque maladie, on devrait s'interroger sur son expression chez les sujets à

peau noire : la rougeole est-elle toujours rouge ? Et le pityriasis, rosé ?

PARTICULARITÉS LIÉES
À UNE PIGMENTATION INTENSE¹

Hyper- et hypopigmentations de la peau claire font partie des troubles pigmentaires qui sont majoritairement dus à des anomalies primitives du système mélanocytaire. Sur peau foncée, les causes de ces troubles sont beaucoup plus variées, comprenant presque toute la pathologie cutanée. **Une pigmentation mélanique très intense limite la visibilité des couleurs.** L'érythème (fig. 1) apparaît souvent comme une zone « plus foncée », d'autant que l'inflammation provoque une hyperpigmentation. En cas d'érysipèle ou d'exanthème, il faut bien écouter le malade – qui peut lui-même juger « rouge » une lésion qu'on perçoit comme « noire » – et toucher sa peau (augmentation de chaleur locale liée à la vasodilatation).

De plus, la difficulté à distinguer les couleurs peut limiter la validité des scores cliniques ; par exemple, la sévérité de la dermatite atopique serait sous-estimée chez les enfants à peau foncée.



Fig. 1 – Urticaire ; l'érythème n'est pas visible.

Fig. 2 – Psoriasis. A. Hyperpigmentation en phase active (érythème déviné en bordure des plaques). B. Macules hyperpigmentées cicatricielles persistantes.



L'hyperpigmentation induite par l'inflammation tend à persister après résolution de cette dernière, faisant perdre les repères de couleur utiles au diagnostic et à l'appréciation de l'évolutivité : en effet, elle peut traduire une lésion active (acné, lichen, lupus, psoriasis...) ou une séquelle ancienne de plusieurs semaines ou mois (fig. 2A, 2B). En cas de persistance, il faut bien insister sur l'inutilité, voire la nocivité des manœuvres agressives : lasers, peelings, frottements... En effet, les mélanosomes (organites synthétisant la mélanine) étant présents jusque dans les kératinocytes des couches superficielles de l'épiderme, les patients ont l'illusion qu'un nettoyage vigoureux élimine du pigment en trop, alors qu'il ne fait que renforcer la pigmentation.

Pour les mêmes raisons, les plaintes ne sont pas forcément fonction de la gravité de la dermatose : une acné sévère avec de gros nodules est relativement mieux supportée si associée à une dyschromie légère, tandis qu'une éruption acnéique minime peut occasionner des taches noires persistantes très mal vécues (fig. 3). Ainsi, l'acné est une source majeure de gêne esthétique chez les femmes adultes à peau foncée. Pour lutter contre les taches, ces dernières utilisent de multiples topiques éclaircissants, sans efficacité, alors qu'un traitement visant la composante inflammatoire serait plus utile.

L'homogénéité du teint est une préoccupation majeure de nombreuses personnes. L'intensité

de la pigmentation varie selon les régions du visage et les conditions d'ensoleillement ; certaines inhomogénéités sont physiologiques (visage plus foncé que le corps, région centro-faciale plus claire...) ou d'origine inconnue (hyperpigmentation péri-orbitaire...). Les « lignes de démarcation pigmentaire » (dites de Voigt ou de Fitcher) sont parfois spectaculaires, mais suscitent rarement des plaintes (fig. 4A, 4B).

À la différence de l'hyperpigmentation, l'hypopigmentation a un nombre restreint de causes (en dehors des troubles pigmentaires primitifs communs aux peaux claires : vitiligo, albinisme...). On peut citer les banales eczématides hypochromiques (appelées aussi dartres, ou pityriasis alba) (fig. 5), mais aussi le psoriasis (fig. 6), la dermatite séborrhéique, le pityriasis lichénoïde, le mycosis fongoïde (lymphome T épidermotrope), des inflammations granulomateuses comme la lèpre, la sarcoïdose ou le lichen nitidus, le lupus érythémateux ou la sclérodermie systémique (fig. 7). L'hypomélanose maculeuse confluyente progressive est un tableau bien particulier touchant les phototypes 4 à 5 (peau mate/brune) : macules non squameuses hypochromes, non prurigineuses, prédominant au tronc (volontiers aux lombes) ; elles surviennent à l'adolescence pour se stabiliser, voire même s'atténuer à l'âge adulte (fig. 8).

D'autres observations sémiologiques n'ont pas été confirmées par des études rigoureuses : le pityriasis rosé serait souvent micropapuleux diffus, la dermatite atopique d'aspect papuleux lichénoïde ou psoriasiforme, etc.

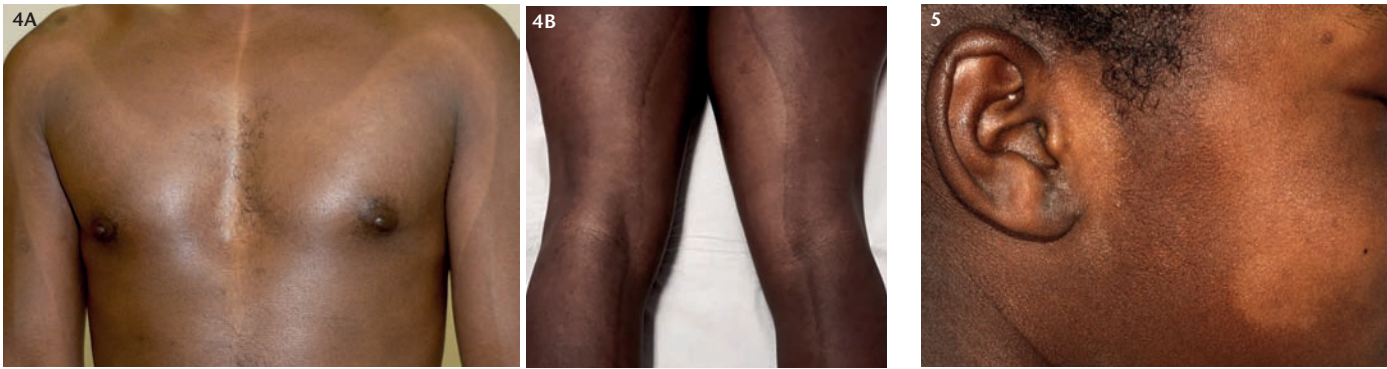
DERMATOSES

Chez les sujets d'origine africaine, d'innombrables particularités ont été évoquées, d'origine génétique ou environnementale.

En raison de la photoprotection naturelle conférée par la pigmentation, les cancers photo-induits sont moins fréquents. Il faut être d'autant plus attentif à des formes particulières : carcinomes spinocellulaires se développant sur des cicatrices dyschromiques ou inflammatoires ; mélanomes (nodulaires dans 50 % des cas), survenant sur les



Fig. 3 – Acné inflammatoire avec taches pigmentées.



zones non photo-exposées, non pigmentées, avec une topographie acrale très fréquente (plante du pied).

En revanche, différentes formes de lucites et de photosensibilité existent sur tous les phototypes. **Une fréquence moindre du psoriasis** est souvent décrite dans la littérature médicale francophone, mais les résultats des études sont contradictoires. Elle serait liée à un facteur génétique protecteur retrouvé dans des populations originaires d'Afrique de l'Ouest dont sont issus beaucoup d'Afro-Américains, Antillais et Africains francophones.

Le lichen plan, en particulier les formes profuses et hypertrophiques, semble plus fréquent mais cela n'a pas été prouvé. Il est à l'origine d'une hyperpigmentation post-inflammatoire particulièrement sévère et persistante.

Le lichen nitidus est une dermatose chronique bénigne caractérisée par de minuscules papules monomorphes blanches et brillantes regroupées en plusieurs petits placards (histologie caractéristique à la biopsie). Il est surtout décrit chez l'enfant à peau pigmentée (mais il est possible qu'il passe inaperçu sur peau claire).

La Facial Afro-Caribbean Childhood Eruption (FACE) est une éruption de micropapules monomorphes de couleur chair situées dans les régions péri-orale et périnasale. Cette affection granulomateuse bénigne est proche de la dermite péri-orale et de la rosacée granulomateuse, qu'on observe sur tous types de peau. Un traitement

oral prolongé par cyclines ou macrolides donne de bons résultats.

L'importante diffusion des sulfamides antibactériens en Afrique explique la fréquence des érythèmes pigmentés fixes, qui figurent en première place parmi les toxidermies médicamenteuses sur le continent. Des facteurs de risque génétique sont également impliqués : par exemple, le syndrome d'hypersensibilité à la minocycline paraît plus fréquent chez les personnes à peau foncée ; il faut donc éviter de leur prescrire cet antibiotique.

Certaines formes héréditaires d'épaississement focal de la corne des paumes et des plantes ont une prévalence accrue : kératodermie ponctuée des plis palmaires, kératodermie marginale (kératose focale acrale ou acrokérato-élastoïdose) ou diffuse, coussinets des phalanges. Ces affections peuvent être associées.

L'ainhum est une bride d'hyperkératose qui enserre la base du petit orteil, pouvant générer des douleurs, une nécrose, voire une amputation spontanée ; il n'est rencontré que chez des personnes d'ascendance africaine et il serait associé aux kératodermies.

La sécheresse cutanée excessive (xérose) est un motif fréquent de consultation en dermatologie des Africains immigrés en France et des Antillais. On incrimine souvent, sans preuve, le climat ou l'eau riche en calcaire. Certains avancent qu'elle serait due à une particularité constitutionnelle de l'épiderme, mais cette hypothèse est contestée.

Fig. 4 – Lignes de démarcation pigmentaire. **A.** De type A sur les bras, la plus fréquente, médiathoracique de type C et ligne ondulée rejoignant les deux (cliché Dr Janier). **B.** De type B sur les cuisses (cliché Dr Dupuy).

Fig. 5 – Eczématides hypochromiantes (dartres).

Fig. 6 – Psoriasis : la diminution de la pigmentation permet de mieux voir l'érythème.

Fig. 7 – Sclérodermie systémique. Cette dépigmentation mouchetée symétrique est précoce et très évocatrice sur peau foncée.

Fig. 8 – Hypomélanose maculeuse confluyente progressive sur phototype 5 : aspect caractéristique. Souvent confondu avec un pityriasis versicolor.



Une autre explication serait que la desquamation physiologique, qui forme une fine poussière grisâtre, serait naturellement plus visible, par contraste, sur une peau plus foncée (*ashy skin*). D'où les habitudes de toilette abrasive (filets, gants de crin) suivies de l'application d'émollients, pour obtenir une peau plus éclatante. En réalité, ces pratiques semblent aggraver la xérose, surtout chez l'atopique.

Les démangeaisons diffuses imposent une investigation complète et une anamnèse rigoureuse, éventuellement suivies d'examens complémentaires à la recherche des principales causes générales de prurit. Il n'est pas rare de ne trouver qu'une xérose cutanée banale, sans dermatite atopique avérée. Certains auteurs se sont même interrogés sur de possibles différences de perception de la sensation prurigineuse selon l'origine ethnique.

Les chéloïdes sont des lésions fibro-prolifératives intradermiques extensives qui se développent le plus souvent à partir d'un traumatisme ou d'une folliculite (fig. 9). Volontiers multiples, elles sont globalement plus importantes sur les peaux pigmentées, en termes de fréquence, volume et gravité, particulièrement chez les individus d'origine africaine. Cette maladie est encore méconnue et mal prise en charge en France, où les chéloïdes sont généralement confondues avec des cicatrices. Les signes fonctionnels sont parfois intenses : prurit insupportable, douleur de type neurogène, sensibilité allodymique. Les lésions, chroniques, ont tendance à s'étendre et récidivent avec une aggravation presque systématique après destruction ou exérèse. Les injections intralésionnelles de corticoïdes (Kenacort retard en première intention) sont le traitement de référence à l'heure actuelle.

PATHOLOGIE PILAIRE

Le cheveu africain est enroulé sur lui-même avec un faible rayon de courbure ; la tige pileaire est de section plus fine et plus elliptique que celle des cheveux européen et asiatique. La couverture du sébum est moindre, le poil est moins résistant à

la traction ; il a une tendance à l'emmêlement, à la formation de nœuds et à l'incarnation (la tige quittant son trajet intrafolliculaire pour faire irruption dans le derme).

La pathologie pileaire spécifique du cheveu crépu est différente chez les hommes et les femmes. Dans les deux cas, il faut savoir exclure systématiquement les affections du cuir chevelu communes aux patients quelles que soient leur origine ethnique et la forme de leurs cheveux (pelade, lupus, alopecie androgénique...).

Chez la femme

La plainte principale porte sur la fragilité des tiges pileaires (cheveux cassants, qui ne poussent pas). Le climat semble impliqué, avec souvent une amélioration lors des séjours en zone tropicale à forte hygrométrie. D'autres facteurs sont aggravants.

La chevelure « afro » naturelle n'étant pas toujours bien acceptée, le défrisage est pratiqué par une large majorité des femmes en Europe et aux États-Unis, souvent au rythme d'une fois tous les 2 mois ; les techniques sont variables mais toutes majorent la fragilité des cheveux (elles cassent transitoirement les ponts disulfures des molécules de kératine).

De plus, défrisé ou non, le cheveu est souvent mis en forme pour réaliser des tresses, avec une grande variété de méthodes selon le nombre de brins, le diamètre de l'enroulement, le caractère libre ou plaqué sur le cuir chevelu. La tension exercée sur les tiges pileaires est aggravée par le poids d'ajouts tels que tresses cousues, clipsées ou collées. Les cheveux sont parfois emmêlés volontairement en diverses variantes des *dreadlocks*. Les « *sisterlocks* » sont un procédé long et coûteux développé selon un principe commercial de vente directe, avec des formatrices dédiées. Enfin, l'usage de postiches est répandu.

Des alopecies de traction marginales (notamment fronto-temporales ; fig. 10), liées à la tension des tresses et au poids des éventuels ajouts, sont fréquentes ; la persistance d'une petite mèche de cheveux courts, en avant, qui n'a pas été prise dans la tresse est caractéristique, aidant à distin-

Fig. 9 – Chéloïdes multiples d'évolution chronique centrifuge.

Fig. 10 – Alopecie marginale de traction, dans la région occipitale. Noter la tension des cheveux et le respect à distance d'une bande de cheveux trop courts pour être emmenés dans la traction.



guer cette affection d'une forme particulière de lichen plan appelée alopecie frontale fibrosante. L'alopecie cicatricielle centrifuge du vertex (définitive), très fréquente dès 40 ans, touche le sommet du crâne ; son étiopathogénie est débattue.

La prise en charge de ces problèmes capillaires est difficile.² La responsabilité des techniques de coiffage n'est pas toujours évidente ni bien reconnue par la patiente. Il faut conseiller des coiffures peu agressives pour « laisser reposer » le cheveu. On propose de limiter les tractions et de bien respecter les modes d'emploi des défrisants, voire de supprimer leur utilisation pendant 1 an ou 2... Les dermocorticoïdes et le minoxidil topique sont utilisés de façon empirique.

Chez l'homme

Les folliculites d'incarnation succédant au rasage sont extrêmement courantes ; elles peuvent conduire à des taches hyperpigmentées inesthétiques et à des chéloïdes.

La follicule chéloïdienne de la nuque (ou folliculite fibrosante ; fig 11),² décrite initialement chez des sujets européens à cheveux lisses, touche particulièrement les personnes d'origine africaine, presque exclusivement de sexe masculin, toujours au niveau de la région occipitale. Les premières lésions apparaissent souvent brutalement après un rasage mécanique ; ce sont de petites papules hémisphériques, plus rarement des pustules, volontiers saignotantes. Elles évoluent vers des plaques alopeciques et des formations granulomateuses puis chéloïdiennes pouvant devenir très volumineuses et englober des tiges pilaires pour former des kystes suppuratifs. Des folliculites de l'ensemble du cuir chevelu mais sans développement chéloïdien sont parfois associées, favorisées par la mode du rasage intégral. Le traitement, très difficile, cible à la fois l'inflammation pustuleuse et la fibrose chéloïdienne. Des cures prolongées d'antibiotiques similaires à celles recommandées dans la folliculite épilante de Quinquaud ou l'hidrosadénite suppurée (maladie de Verneuil) et des anti-acnéiques locaux sont préconisés (toutes ces maladies ont en effet en commun une inflammation folliculaire pustuleuse dans laquelle la

1. Acné : cibler les lésions inflammatoires

On utilise les mêmes médicaments que ceux de l'acné sur peau blanche, mais les dermites irritatives doivent être évitées afin de ne pas aggraver les pigmentations séquellaires.

Parmi les topiques, le peroxyde de benzoyle est particulièrement efficace sur la composante inflammatoire (Cutacnyl, Eclaran...). Les rétinoïdes (isotrétinoïne, adapalène...) sont à la fois antirétentionnels, anti-inflammatoires et dépigmentants. Leur utilisation doit être très prudente en raison du risque d'irritation qui peut engendrer des hyperpigmentations prolongées. L'adapalène (Différine) serait mieux toléré.

Les tétracyclines sont utiles en début de traitement, y compris dans les formes apparemment purement rétentionnelles ou pigmentées. En effet, elles évitent la poussée de début et améliorent rapidement la composante inflammatoire. Le choix de la tétracycline est important. La minocycline ne doit pas être prescrite en raison d'un risque majoré de syndrome d'hypersensibilité, parfois léthal, dans cette population. Le gluconate de zinc peut être utile car non photosensibilisant et autorisé pendant la grossesse.

L'isotrétinoïne est indiquée dans les acnés sévères ou résistantes, avec les précautions d'emploi usuelles. Il est conseillé de débiter à faible dose et d'augmenter progressivement la posologie afin d'éviter la poussée inflammatoire initiale, facteur de pigmentation.

flore bactérienne peut jouer un rôle). La fibrose chéloïdienne est traitée par des applications d'azote liquide, des injections intralésionnelles de triamcinolone, voire la chirurgie. L'arrêt du rasage est fortement conseillé ; l'épilation laser peut être très utile pour éviter le développement de nouvelles lésions.

Une seconde affection, rare mais néanmoins plus fréquente chez les hommes à cheveux crépus, est la cellulite disséquante du scalp, dermatose suppurative chronique qui se manifeste par de nombreux nodules inflammatoires folliculaires et périfolliculaires douloureux, des pustules et des abcès profonds interconnectés via des tractus sinusaux, aboutissant à une alopecie cicatricielle. On la compare souvent à une acné conglobata ou une hidrosadénite suppurée, auxquelles elle



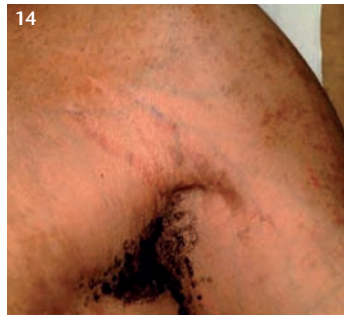
Fig. 11 – Folliculites chéloïdiennes de la nuque : association (en proportions variables) d'éléments papulo-nodulaires ou pustuleux, chéloïdiens plus ou moins exubérants et de plaques d'alopecie cicatricielle.

Fig. 12 – Teigne du cuir chevelu (*T. tonsurans*) : discrète plaque alopecique et squameuse.

Fig. 13 – Dermatophytie favorisée par l'application de corticoïdes.

Fig. 14 – Vergetures.

Fig. 15 – Ochronose exogène liée à l'hydroquinone.



peut être associée. Elle répond le plus souvent à l'isotrétinoïne per os mais les rechutes sont fréquentes, imposant parfois des cures itératives ou prolongées.

Chez les enfants

Les teignes (dermatophytoses du cuir chevelu) dues à des champignons anthropophiles ont sévi à l'état endémique en Europe jusqu'à la seconde moitié du XX^e siècle. Depuis plusieurs décennies, elles ont, pour des raisons mal comprises, une prédilection particulière pour le cuir chevelu des enfants d'ascendance africaine en Europe comme aux États-Unis (90 % des cas en région parisienne).² Les dermatophytes responsables sont principalement *Microsporum audouinii*, *Trichophyton soudanense*, *T. tonsurans*.

Les manifestations cliniques sont extrêmement variables, allant d'une discrète desquamation avec peu ou pas d'alopécie (fig. 12) à des abcès purulents très inflammatoires. En pratique, il faut évoquer le diagnostic devant toute pathologie du cuir chevelu de l'enfant. Le prélèvement mycologique est impératif, de même que l'enquête familiale, recherchant des contaminations des frères et sœurs ou un foyer paucisymptomatique chez la mère. En revanche, aucune éviction scolaire n'est nécessaire.

Le traitement repose sur la griséofulvine orale, seule molécule disposant d'une autorisation de mise sur le marché en France dans cette indication, à raison de 20 mg/kg/j pendant 2 mois au moins.

Une décontamination de l'enfant et de sa fratrie par des antifongiques locaux doit être associée.

CONSEILS D'HYGIÈNE ET DE SOINS

Il n'y a pas lieu de prendre soin différemment de la peau selon qu'elle est claire ou foncée, le positionnement de certaines gammes cosmétiques relevant essentiellement du marketing. Des conseils spécifiques peuvent cependant être prodigués.

Des toilettes fréquentes et abrasives, en frottant le corps vigoureusement avec des éponges, « fleurs » de douche, filets, gants de crin, etc., ont en principe un effet aggravant sur la xérose, surtout chez l'atopique. Ces pratiques sont très répandues et fortement ancrées culturellement ; pour le patient qui ne parviendrait pas à y renoncer, il faut insister sur la nécessité d'appliquer ensuite des émollients : crèmes, laits ou huiles, choisis en fonction du confort personnel. Les produits destinés aux enfants atopiques conviennent parfaitement ; les pratiques traditionnelles (beurre de karité) ne doivent pas être rejetées *a priori*. Dans notre expérience, les cosmétiques gras (type *cold cream*, émulsions à phase huileuse majoritaire) sont souvent bien acceptés pour lutter contre la sécheresse ressentie.

Lors des soins du visage, les femmes recherchent un confort cutané, un teint plus homogène et parfois plus clair, et éventuellement la disparition des taches hyperpigmentées liées à l'acné. Les idées reçues et la pression commerciale conduisent souvent à une surenchère cosmétique : la patiente essaie d'innombrables produits qui la laissent dans une insatisfaction permanente, toujours en quête d'une « solution miracle ». Il faut déconseiller les crèmes potentiellement comédogènes parce qu'occlusives (soins pour nourrisson) ou décapantes, ainsi que les peelings trop fréquents ; on lutte activement contre l'acné avec des traitements locaux et généraux ciblant la composante inflammatoire, même si les lésions apparentes sont des taches hyperpigmentées (encadré). Les produits « antitaches » doivent être évités car au mieux inefficaces, mais souvent néfastes. Enfin, le vieillissement cutané

Conseils aux patients

✓ Éviter :

- les frottements vigoureux et les toilettes abrasives en cas de taches hyperpigmentées, de sécheresse ou de prurit ;
- l'application de multiples cosmétiques sur le visage, notamment ceux trop gras ou destinés aux nourrissons ; se cantonner aux gammes de produits non comédogènes (pour peaux acnéiques) ;
- les produits dépigmentants ;
- le rasage et l'épilation (sauf laser) autant que possible.

- ✓ Faire exécuter les défrisages et autres soins capillaires par des professionnels qualifiés.

photo-induit étant retardé chez les sujets à peau fortement pigmentée, l'intérêt des crèmes dites « anti-âge » est encore plus discuté...

Le risque de procédures traumatiques, esthétiques (chirurgie, laser, peelings, injections de comblement...) ou ornementales (piercings, tatouages...), doit être soigneusement évalué, en raison de la fréquence des hyperpigmentations résiduelles et des chéloïdes.

La mode actuelle de l'épilation pubienne, au prétexte souvent fallacieux de l'hygiène ou de la culture, favorise la formation de folliculites d'incarnation et de chéloïdes dans la région génitale, quelle que soit la technique utilisée (rasoir, cire, crème) ; seule l'épilation laser semble protéger de l'inflammation, du fait de son caractère moins traumatique. Il est conseillé de faire appel à des dermatologues entraînés à cette pratique.

Si possible, chez l'homme notamment, on conseille une tondeuse avec un sabot laissant dépasser quelques millimètres du poil. Pour un rasage complet, différentes mesures « antifolliculites » parfois contradictoires sont proposées par les dermatologues, les coiffeurs ou l'entourage. Les patients expérimentent et choisissent eux-mêmes parmi les « recettes » suivantes : raser avant ou après la douche ; respecter – si l'on y arrive – le sens du poil ; raser de très près avec des lames multiples ou au contraire avec une lame simple, ou encore au rasoir électrique ; tous les jours ou moins souvent ; utiliser des after-shaves, des mousses, des crèmes épilatoires, etc.

La fragilité des tiges pilaires incite beaucoup de femmes à laver moins souvent leurs cheveux, par exemple toutes les 2 semaines, et à appliquer régulièrement des agents facilitant le coiffage, comme des huiles ou des baumes. Il est préférable que le défrisage soit réalisé par une personne bien formée, qui respecte scrupuleusement le mode d'emploi et les temps de pose du produit. Les tresses ne doivent pas être serrées ni les ajouts trop lourds, pour limiter les risques d'alopécie de traction.

En l'absence d'une pathologie photo-induite (lupus, lucite, photosensibilité...), il n'y a pas lieu de recommander les produits de protection solaire sur les phototypes 5 et 6. Aux États-Unis, le souhait de promouvoir la prévention et le dépistage des cancers cutanés (mélanome et carcinome spinocellulaire) dans toute la population a conduit l'Académie américaine de dermatologie à étendre aux sujets « à peau de couleur » les recommandations de protection contre le soleil. Cet apparent souci de santé publique converge avec les intérêts commerciaux de l'industrie cosmétique qui produit les crèmes antisolaires.

Il faut décourager l'emploi de topiques affinant des propriétés éclaircissantes. S'il s'agit de produits autorisés en France en tant que cosmétiques, leur efficacité ne sera pas suffisante.

L'essentiel

La sémiologie classique des maladies courantes est modifiée sur les peaux très pigmentées. Presque toutes les dermatoses peuvent prendre le masque d'une hyperpigmentation, qui peut persister en post-inflammatoire, prolongeant la gêne esthétique.

Dans la population d'origine africaine, certaines pathologies sont plus fréquentes et plus graves (maladie chéloïdienne), d'autres le sont moins (par ex. cancers cutanés photo-induits).

Les taches hyperpigmentées du visage dues à l'acné sont un des principaux motifs de consultation des femmes adultes en dermatologie.

Le cheveu crépu tend à l'incarnation et les tiges pilaires sont fragiles, favorisant les alopecies ; les teignes anthropophiles de l'enfant sont plus fréquentes.

Inversement, s'ils sont efficaces, cela signifie qu'ils contiennent des substances interdites ou qui devraient relever d'une prescription médicale (hydroquinone, corticoïdes).³

L'application de corticoïdes favorise l'apparition ou l'aggravation de dermatoses infectieuses : dermatophyties (fig. 13), gale, pyodermites superficielles ou profondes (érysipèle, avec évolution nécrosante possible), pityriasis versicolor, etc. Vergetures, acné cortisonnée et atrophie cutanée sont très courantes (fig. 14). L'hydroquinone peut, elle, être responsable d'une ochronose exogène : faite de placards pigmentés (fig. 15), qui par la suite s'infiltrant et prennent un relief granuleux, elle est liée à des applications prolongées de produits sur des régions photo-exposées (front, zones malaires, haut du dos).

La plupart des hyperpigmentations sont per- et post-inflammatoires ; leur prise en charge est avant tout celle de la cause. En cas de mélasma, fréquent surtout sur les phototypes 4 et 5, on conseille une protection solaire extrême. Des applications de mélanges hydroquinone et corticoïdes, avec ou sans acide rétinolique, peuvent être prescrites par un médecin. ●

RÉFÉRENCES

1. Dadzie OE, Petit A, Alexis AF. Ethnic Dermatology. Principles and practice. Oxford: Wiley-Blackwell; 2013: 302 p.
2. Alshawa K, Lacroix C, Benderdouche M, Mingui A, Derouin F, Feuillade de Chauvin M. Increasing incidence of Trichophyton tonsurans in Paris, France: a 15-year retrospective study. Br J Dermatol 2012;166:1149-50.
3. Petit A. Crèmes éclaircissantes. Rev Prat Med Gen 2011; 25:58-9.

L'auteur déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles pour Janssen, Novartis, GSK, AbbVie.

Amaigrissement : quel bilan ?

Chez l'adolescent, l'anorexie mentale est la 1^{re} cause.

La perte de poids volontaire doit être accompagnée médicalement. Involontaire, elle est à explorer si la cause n'est pas mise en évidence après entretien médical et examen. Enfin, il est important de dépister les troubles du comportement alimentaire.

Amaigrissement ou dénutrition ?

L'amaigrissement est défini par une perte de poids corporel > 5 % sur 6 mois. On parle de dénutrition lorsque la perte dépasse 10 %, quelle que soit la valeur de départ (un patient obèse peut être dénutri). Le pourcentage de perte de poids se calcule ainsi : $\text{poids habituel} - \text{poids actuel} / \text{poids habituel} \times 100$.

L'indice de masse corporelle (IMC) est également utilisé pour définir les stades de sévérité de la dénutrition (tableau). Cependant, il ne fournit pas une perception dynamique de l'état nutritionnel.

Essentiel : l'entretien médical

Chez un patient qui maigrit, il est fondamental de déterminer si la perte de poids est volontaire. Si c'est le cas et que le patient a adopté un régime hypocalorique, le rôle du médecin est d'accompagner la démarche et de vérifier que le poids se stabilise. L'amaigrissement involontaire est une perte de poids corporel non contrôlée, qu'il faut explorer. Il doit être chiffré en pourcentage de poids perdu (cf. supra). Il est également important de connaître son ancienneté. Une évolution rapide (5 % en 1 mois par exemple) doit alerter.

L'entretien médical doit être très complet. Il faut s'intéresser au mode de vie du patient : type de travail, contexte socio-économique et familial. Les questions sur l'appétit sont importantes, de même que celles sur le comportement alimentaire.

1. Service de médecine interne ; 2. Équipe de liaison et de soins en addictologie, CHRU ; université François-Rabelais, 37044 Tours Cedex. francois.maillot@univ-tours.fr

On tente de reconstituer l'anamnèse pondérale et d'évaluer l'apport en nourriture journalier (qualitatif et quantitatif). La perte d'appétit est le mécanisme causal le plus fréquent. Il faut également détecter des troubles de déglutition ou du goût. On s'enquiert d'éventuelles prises de médicaments, alcool ou toxiques. Les signes fonctionnels physiques (de toutes sortes) ou psychiques (humeur, anxiété...) doivent être recherchés.

Chez les patients jeunes, l'interrogatoire doit dépister des signes d'anorexie mentale (restrictions alimentaires, hyperactivité physique, aménorrhée, distorsion de l'image corporelle, baisse de libido) ou d'autres anomalies du comportement alimentaire (par exemple la boulimie).

Les sujets âgés sont particulièrement exposés au risque de dénutrition pour des raisons socio-économiques (isolement, précarité) et médicales (polypathologie, iatrogénie, dysgueusie...). Un amaigrissement ne doit pas être considéré comme physiologique dans cette population.

Dépister l'anorexie mentale

En cas de dénutrition, le trouble le plus fréquent à dépister est l'anorexie mentale. Touchant principalement les femmes (9 pour 1 homme) à tout âge de la vie, il se caractérise par une restriction alimentaire liée à une peur intense de grossir, une altération de l'image corporelle (perception de soi comme trop grosse ou obèse en dépit de la maigreur) et une absence de conscience du trouble (au stade de début de la maladie). De ce fait, la demande de soins initiale émane plus souvent de l'entourage que de la patiente. Si l'entretien peut sembler assez pauvre au début (« tout

Premiers examens

- NFS, CRP
- Na, K, Ca, créatinine, glycémie, transaminases, gamma-GT, TSH
- Radio du thorax, échographie abdominale
- Albuminémie, vitamine B12, ferritine
- Anticorps anti-transglutaminase
- Recherche de sang dans les selles, bandelette urinaire

va bien, je n'ai pas besoin d'aide », l'angoisse augmente lorsque la prise de poids est envisagée ou réalisée, ce qui constitue un véritable test diagnostique.

Chez l'anorexique, il faut rechercher les autres stratégies de contrôle du poids (hyperactivité physique, vomissements, utilisation de laxatifs ou de diurétiques) et les éventuels épisodes de boulimie parfois associés (prise d'une grande quantité de nourriture en dehors des repas habituels avec sentiment de ne pas pouvoir se contrôler pendant la crise). Les vomissements qui les accompagnent exposent au risque d'hypokaliémie qu'il faut savoir détecter (possibles torsades de pointe).

Examen physique

Il a 2 objectifs : évaluer les conséquences de l'amaigrissement (dénutrition ?) et rechercher les signes d'une pathologie organique causale.

L'amaigrissement est confirmé par la pesée et la comparaison au poids antérieur. La taille doit être mesurée pour le calcul de l'IMC. Les signes cliniques de dénutrition, outre l'amplitude de la perte de poids, sont la sarcopénie, le lanugo, l'acrocyanose. Des stigmates de carences nutritionnelles sont possibles : xérose cutanée, ongles cassants, perte de cheveux, signes neurologiques (témoignant de carences vitaminiques).

L'examen physique est orienté par l'entretien. Il doit être complet et systématique. Une fièvre évoque une maladie infectieuse, une hémopathie ou un cancer solide (rénal ++). Une tachycardie

STADES DE SÉVÉRITÉ DE LA DÉNUTRITION

IMC (kg/m ²)	Sévérité
18,5-16	Dénutrition modérée
16-13	Dénutrition sévère
< 13	Dénutrition grave

L'ESSENTIEL

- **Rechercher une dénutrition et les signes de gravité**, comme une perte de poids > 20 %.
- **Éliminer un cancer** (25-35 % des cas).
- **Origine psychogène fréquente (20 %)**, mais diagnostic d'élimination.
- **10 à 15 % restent inexpliqués.**

régulière fait suspecter une hyperthyroïdie. L'étude de la déglutition est importante dans l'hypothèse d'une maladie neurologique ou d'un cancer ORL. La palpation d'adénopathies peut orienter vers une hémopathie (lymphome...) ou un cancer solide. Des signes d'insuffisance cardiaque ou respiratoire doivent être recherchés. La palpation abdominale soigneuse vise à détecter une hépatosplénomégalie, une douleur ou une masse tumorale. Un toucher rectal et un examen génital s'imposent. L'examen neurologique doit être complet. L'inspection buccale comporte une évaluation de l'état dentaire, surtout chez les personnes âgées.

Quelles explorations complémentaires ?

L'amaigrissement s'accompagne souvent de signes fonctionnels et physiques qui vont d'emblée orienter l'enquête étiologique. À titre d'exemple, des sueurs nocturnes associées à des adénopathies fixées diffuses évoquant un lymphome font envisager une biopsie ganglionnaire. Des tremblements des extrémités et une tachycardie conduisent à un dosage de TSH...

Cependant, l'amaigrissement peut être isolé sans aucun signe d'appel. S'il est significatif, il doit être exploré par étapes. Il faut débiter par des examens simples (encadré). Ce bilan peut être déterminant et orienter la suite des explorations (p. ex. : une TSH effondrée conduit à évoquer une hyperthyroïdie, une glycémie élevée fait suspecter un diabète...). Si ce premier bilan est négatif, l'attitude est de surveiller le patient et de le réévaluer.

Si l'amaigrissement est > 10 % ou si le poids ne cesse de diminuer, l'enquête étiologique doit être approfondie. Le bilan biologique est alors élargi : cortisol plasmatique pour détecter une insuffisance surrénalienne, sérologie VIH, recherche d'auto-anticorps évocateurs d'une maladie auto-immune, électrophorèse des protéides pour mettre en évidence une hyperglobulinémie polyclonale ou monoclonale à explorer. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien s'avère parfois performant mais d'autres examens peuvent être prescrits,

Principales causes

Néoplasiques 25 à 35 %

- **En majorité** : cancers digestifs.

Causes non néoplasiques 30 à 50 % des causes

- **Infectieuses** : tuberculose, VIH, à rechercher systématiquement ; infections subaiguës avec abcès profond, endocardites, hépatites virales B et C chroniques, EBV.
- **Métaboliques** : hyponatrémie, hypercalcémie, insuffisance rénale aiguë ou chronique.
- **Endocriniennes** : diabète *de novo* ou décompensé, hyper- ou hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne, panhypopituitarisme.
- **Digestives** : ulcères gastriques ou duodénaux, œsophagites, candidoses bucco-œsophagiennes, hépatopathies chroniques (éthylque, virale, métabolique et auto-immune), maldigestion (insuffisance pancréatique), malabsorption (maladie cœliaque), pullulation microbienne, MICI.

- **Inflammatoires** : vascularites (Horton), sarcoïdose, maladies auto-immunes systémiques (amaigrissement rarement isolé), amylose.
- **Cardiaque** : insuffisance cardiaque terminale (toute cardiopathie notamment de surcharge : amylose, hémochromatose, shunts vieillissants).
- **Pulmonaire** : insuffisance respiratoire chronique décompensée ou terminale (BPCO, pneumopathies interstitielles...), tuberculose, embolies pulmonaires récidivantes (syndrome des antiphospholipides).
- **Iatrogénique** : très fréquente chez le sujet âgé et/ou polyopathologique.
- **Neurologique** : démence, encéphalopathie carentielle, maladie de Parkinson, séquelles d'un AVC...
- **Psychogènes, 15 à 60 % des cas** : syndrome dépressif, anxiété avec somatisation, addiction (alcool, toxicomanie), anorexie mentale.

toujours en fonction du contexte clinique et biologique (œsogastroskopie et coloscopie, recherche de BK...).

Quel traitement ?

C'est avant tout celui de la maladie causale. Dans tous les cas, une prise en charge nutritionnelle peut s'avérer efficace, qui peut aller de la prescription de soupes et crèmes hypercaloriques et hyperprotidiques à la nutrition artificielle.

Que faire en cas d'anorexie mentale ?

La prise en charge doit être coordonnée et pluridisciplinaire, avec deux protagonistes qui ont des rôles bien définis et communiquent : un intervenant somatique (médecin traitant ou nutritionniste, dont le rôle est de traiter les complications nutritionnelles et de solliciter une hospitalisation en cas d'aggravation) et un intervenant

psychologue ou psychiatre (qui aide la patiente à comprendre sa maladie et à y faire face : prise en charge des comorbidités psychiatriques associées, des dimensions comportementales, émotionnelles et cognitives du trouble, prise en compte de l'entourage).

L'anorexie mentale étant une maladie chronique, les premiers entretiens recherchent avant tout à renforcer l'alliance thérapeutique et à développer la motivation au changement. Il est important d'associer la famille/l'entourage dès le début. Les objectifs thérapeutiques ne se limitent pas à la reprise du poids et comprennent également l'amélioration du comportement alimentaire, de l'estime de soi et de la qualité de vie.

La prise en charge est avant tout ambulatoire, mais une hospitalisation peut être envisagée en cas de signes de gravité (IMC < 14 kg/m² au-delà de 17 ans, échec de la prise en charge initiale, mise en jeu du pronostic vital avec par exemple hypokaliémie < 3 mmol/L). ●

Par **Andréanne Filion Quenneville¹**, **Frédéric Millaud^{1,2}**

1. Université de Montréal.

2. Département de psychiatrie, Institut Philippe-Pinel, université de Montréal, Montréal, Québec, Canada.

Violence et schizophrénie

Un risque très accru par la consommation de drogues et/ou d'alcool.

Les craintes et les tabous associés à la maladie mentale, en particulier à la schizophrénie, ainsi que la place donnée par les médias aux crimes violents contribuent à la stigmatisation de ces patients. Mais qu'en est-il réellement ? Nous définirons ici la violence comme des actes réels envers autrui, susceptibles de porter atteinte à l'intégrité physique.

Épidémiologie

La très grande majorité des malades mentaux n'est pas violente. Seuls 5 à 10 % le sont. En revanche, une proportion bien plus importante est victime de violence, environ 10 fois plus qu'en population générale. Le risque de passage à l'acte serait multiplié par 2, voire 4 chez les schizophrènes.^{1,2}

Il semble se normaliser une fois la psychopathologie stabilisée.² En cas d'abus de substances, il est multiplié par 9.¹ Les produits les plus consommés sont l'alcool (89 %), le cannabis (27 %) et les benzodiazépines (13 %).³ Tandis que dans la population générale les hommes seraient responsables de 90 % des gestes violents envers autrui,

il n'y a quasiment pas de différence selon le sexe chez les schizophrènes. La psychose multiplie par 20 le risque chez la femme.¹

Le risque homicide, bien que très faible, est accru : 0,3 % par rapport à 0,02 %¹ (en effet, 5 à 10 % des auteurs de meurtre seraient schizophrènes).³ Chez l'homme, il est multiplié par 17 si une dépendance à l'alcool est associée.¹

Les gestes violents sont généralement dirigés contre l'entourage immédiat (famille, proches ou soignants lors des hospitalisations). Ils ont lieu en grande majorité au domicile. Ainsi, 74 % des victimes d'homicide seraient des membres de la famille.⁴

Évaluation et prise en charge

L'évaluation est parfois très complexe. Les patients peuvent se montrer méfiants, ambivalents ou nier leur pathologie, et les informations émanant des proches ne sont pas toujours disponibles... Elle doit toujours être faite dans un environnement sécuritaire ; les mesures prises sont expliquées au patient. Le généraliste peut se faire aider par un service psychiatrique.

Facteurs de risque

Les antécédents de passage à l'acte sont à repérer. Outre l'usage de substances, un trouble de l'humeur accroît le risque d'acte violent, surtout s'il est accompagné d'une culpabilité excessive ou d'une attitude nihiliste.³ Une personnalité antisociale est également favorisée (à distinguer des comportements antisociaux secondaires à la pathologie psychotique). Les antécédents de tentative de suicide, ainsi qu'une victimisation antérieure, augmentent le risque de passage à l'acte hétéro-agressif.¹

Le premier épisode psychotique est une période charnière. Près d'un tiers des patients commettrait un geste de violence dans ce contexte (38,5 % des homicides).¹

Certains symptômes sont associés à une dangerosité plus importante : délires de contrôle, de persécution (surtout si une personne a été désignée), de jalousie, mystiques, syndrome de Capgras (illusion des sosies), hallucinations auditives impérieuses.

Outre les facteurs de risque, ceux de protection doivent être identifiés (tableau). Les pensées violentes devraient faire partie du questionnaire psychiatrique, comme les idées suicidaires, les menaces ou les gestes. L'absence à un rendez-vous, une mauvaise observance, un changement brusque de comportement doivent alerter. Les informations issues de l'entourage sont aussi d'une grande aide. Des outils d'évaluation semi-structurés comme le HCR-20 peuvent guider le jugement clinique.

Les schizophrènes sous mandat judiciaire pour avoir commis des gestes violents ou en mesure d'internement en raison de leur dangerosité nécessitent une prise en charge en milieu psychiatrique spécialisé et une approche personnalisée. Lorsque l'état mental est stabilisé, un travail sur la compréhension et l'acceptation de la maladie, mais aussi des actes et de leur impact est indispensable. Des interventions familiales sont associées, en particulier s'il y a eu violence vers des proches.

Les patients sont confrontés à plusieurs deuils concernant leur santé mentale et leur capacité de fonctionnement. Ils doivent également composer avec des actes qui, bien souvent, vont à l'encontre de leurs valeurs et dont ils ont à assumer les conséquences. Ils souffrent fréquemment de symptômes post-traumatiques (reviviscence du délit, cauchemars, etc.). La culpabilité peut freiner la réinsertion sociale, les blessures narcissiques sont parfois importantes. Les patients doivent redéfinir les relations avec leur entourage, et éventuellement leur victime, en tenant compte de la crainte qu'ils suscitent. Les gestes de réparation réels ou symboliques doivent être encouragés. Ces malades ont donc besoin d'être soutenus et accompagnés dans leur prise en charge mais aussi lors du processus de réinsertion.

L'ESSENTIEL

- **L'examen** doit systématiquement inclure l'évaluation du risque de violence.
- **Les antécédents de violence**, la symptomatologie psychotique aiguë, l'abus de substances et l'inobservance médicamenteuse doivent alerter.
- **Les informations** émanant des proches ou du milieu de vie du patient sont indispensables.
- **L'alliance thérapeutique**, un accès facile aux soins et un suivi étroit sont essentiels.
- **En cas d'indice de dangerosité**, il faut adresser le patient à un service de psychiatrie ou aux urgences.

TABLEAU FACTEURS DE RISQUE DE VIOLENCE CHEZ LE SCHIZOPHRÈNE

Historiques	Démographiques, socio-économiques	Cliniques	Liés au contexte de soins
<ul style="list-style-type: none"> • Antécédents de violence • Tentative de suicide antérieure ou automutilation • Histoire de victimisation ou sentiment de violence passée • Abus dans l'enfance (physique, psychique ou sexuel) • Consommations toxiques chez le père • Exposition précoce à la violence • Traumatisme crânien avec perte de conscience • Comportement délinquant précoce et antécédents d'incarcération • Trouble des conduites pendant l'enfance 	<ul style="list-style-type: none"> • Homme • Jeune adulte (< 30 ans) • Faible statut socio-économique (logement dans un quartier pauvre ++) • Difficultés dans le fonctionnement familial • Bas niveau d'éducation • Célibat • Médiocre adaptation sociale • Absence d'emploi • Accessibilité à des armes • Événements de vie stressants (conflit, séparation, perte d'emploi, stress financier...) 	<ul style="list-style-type: none"> • Délire de contrôle, de persécution, de jalousie, mystique érotomanie, mégalomanie, syndrome de Capgras • Hallucinations impérieuses • Abus de substances (drogues ou alcool) concomitant • Incapacité à demander de l'aide • Méfiance ou retrait face à l'équipe • Inobservance pharmacologique • Interruption du suivi psychiatrique • Trouble de l'humeur surajouté (dépressions psychotiques ou mélancoliques plus à risque) • Personnalité antisociale • Troubles neurologiques avec atteinte frontale • Retard mental • Pensée rigide ou pauvreté des fonctions exécutives • Impulsivité et mauvaise gestion de la colère • Idées suicidaires • Mauvaise hygiène corporelle • Fantômes de violence 	<ul style="list-style-type: none"> • Statut d'hospitalisation contre le gré • Situations de refus de la part de l'équipe soignante • Accès aux soins difficile • Période des 20 semaines post-hospitalisation
FACTEURS PROTECTEURS			
Socio-économiques		Cliniques	
<ul style="list-style-type: none"> • Bon réseau familial ou soutien social • Valeurs pro-sociales • Activités occupationnelles 		<ul style="list-style-type: none"> • Absence de consommation toxique • Symptômes négatifs • Trouble anxieux • Plans d'avenir réalistes • Observance thérapeutique 	
		<ul style="list-style-type: none"> • Autocritique • Alliance thérapeutique • Bon contrôle des impulsions • Capacité à demander de l'aide • Respect de la loi 	

Les 20 semaines post-hospitalisation sont les plus à risque de rechute ou de gestes hétéro-agressifs.³ Il faut s'assurer d'un suivi étroit et d'une bonne observance pharmacologique et adopter des mesures pour maintenir le lien avec le patient s'il ne se vient pas à ses rendez-vous. Un allié précieux est la famille : elle doit être partie prenante du plan de traitement. Ses inquiétudes ne sont jamais à prendre à la légère. Qu'ils vivent ou non avec le patient, les proches sont souvent aux premières loges pour constater les signes précurseurs de désorganisation. En cas de placement en ressource spécialisée, une bonne communication avec les responsables est indispensable. **L'encadrement médico-légal** est un élément structurant de la prise en charge, protecteur pour la société et pour le patient.

Importance d'un suivi prolongé

Les gestes de violence commis par les schizophrènes sont rares, mais frappent l'imaginaire collectif. Rappelons que les malades traités ne sont pas plus violents que la population générale s'ils n'ont pas d'antécédent. Les interventions précoces réduisent le risque, mais elles ne sont pas toujours possibles. Les patients doivent bénéficier d'un traitement spécialisé à long terme. Les mesures judiciaires peuvent servir d'épreuve de réalité et sont souvent vécues comme contenantes, sécurisantes tant pour le patient que pour la société. La transparence du discours autour de ces dernières et de l'évaluation de la dangerosité est indispensable pour établir une relation de confiance. L'adhésion à des valeurs pro-sociales,

le regret des gestes violents, une bonne autocritique favorisent la prévention des rechutes. ●

RÉFÉRENCES

1. Silverstein SM, Del Pozzo J, Roché M, Boyle D, Miskimen T. Schizophrenia and violence: realities and recommendations. *Crime Psychology Review* 2015;1:21-42.
2. Fazel S, Gulati G, Linsell L, Geddes JR, Grann M. Schizophrenia and violence: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2009; 6:e1000120.
3. HAS. Dangerosité psychiatrique : étude et évaluation des facteurs de risque de violence hétéro-agressive chez les personnes ayant des troubles schizophréniques ou des troubles de l'humeur. Rapport d'orientation de la Commission d'audition. Mars 2011.
4. Voyer M, Millaud F, Dubreucq JL, Senon JL. Clinique et prédiction de la violence en psychiatrie. EMC, Paris (Elsevier Masson SAS), Psychiatrie, 2012, 37-510-A-20.

POUR EN SAVOIR PLUS

Millaud F. Le passage à l'acte, aspects cliniques et psychodynamiques, 2^e éd. Paris: Elsevier Masson; 2009: 232 p.

Bijou d'oreille...



Pierre, 37 ans, consulte pour une tuméfaction apparue derrière l'oreille droite depuis 1 mois. Il est très inquiet car elle est de plus en plus volumineuse.

Diagnostic

Par **Pierre Frances**,
médecin généraliste,
66650 Banyuls-sur-Mer.
frances.pierre@wanadoo.fr
Suzanne Burgers,
interne en médecine générale,
programme Hippocrates,
Amsterdam, Pays-Bas.
Arthur Regnault,
externe, 30900 Nîmes.
Nicolas Perolat,
externe, 34000 Montpellier.
Clara Ronin,
interne en médecine générale,
34000 Montpellier.

Kyste épidermoïde

C'est un nodule ferme, sous-cutané, sphérique, rempli de kératine, de couleur chair ou jaune pâle, dont la taille varie de 0,5 à 5 cm, assez mobile, se développant à partir d'un follicule sébacé. Les localisations préférentielles sont le pli rétro-auriculaire, la partie postérieure du cou, le tronc.

Ces kystes peuvent apparaître à partir de l'adolescence, favorisés par les traumatismes. Ils augmentent progressivement de volume, jusqu'à une taille maximale, puis persistent.

Leur paroi est relativement fragile et sujette à la fissuration. La rupture est suivie d'un écoulement de débris kératinisés et d'un liquide parfois purulent, ce qui provoque une réaction inflammatoire intense.

Des kystes multiples de la face, du cuir chevelu et du dos doivent faire suspecter un syndrome de Gardner, pathologie héréditaire autosomique dominante rare, associée à une polypose du côlon.

L'excision est proposée en cas de kystes symptomatiques ou localisés au niveau du visage, pour éviter les cicatrices provoquées par une rupture spontanée.●

POUR EN SAVOIR PLUS

– Habib TP. Maladies cutanées. Diagnostic et traitement. Paris: Elsevier; 2008.

Tête de chou ?



Après un combat de boxe amical, Balwin, 25 ans, consulte car le pavillon de son oreille droite est gonflé. Pas de douleur, de baisse de l'audition ni d'inflammation.

La ponction à la seringue retire un liquide hématique.

Diagnostic

Par **Hortense Azzis, Fredrik Courjon, Patrick Rakotondramasy**,
service médical,
centre médical des armées,
83300 Draguignan.
hortense.azzis@yahoo.fr

Othématome

L'hématome de l'oreille est une accumulation de sang, située entre le cartilage et la peau au niveau des pavillons. Il peut apparaître à la suite de traumatismes tels que des coups violents ou répétés, des frottements ou des pressions. Certains sports sont particulièrement à risque (lutte, boxe, rugby, judo...). En l'absence de traitement, des lésions inflammatoires du cartilage (chondrite) et la destruction progressive de ce dernier entraînent une déformation de l'oreille, qui prend un aspect typique « en chou-fleur ».

La prévention repose sur le port de protection (serre-tête ou casque) lors de la pratique sportive, pour éviter les frottements et atténuer les coups.

L'aspiration à l'aiguille aseptique, sous anesthésie locale, est préconisée. L'incision et le drainage sont également possibles.

Un suivi est indispensable pour s'assurer de l'absence de récurrence. ●

POUR EN SAVOIR PLUS

– Kluger N. Dermatoses liées au sport. Images en dermatologie 2011;4(n° 5);141-5.

Sus au virus !



Georges, 93 ans, a un diabète de type 2 mal équilibré, compliqué d'une insuffisance rénale sévère et d'une neuropathie périphérique. Il se plaint de paresthésies à type de brûlures hémicrâniennes frontales et périorbitaires, avec troubles de la sensibilité associés. L'examen montre des lésions érythémateuses, croûteuses, prurigineuses et suintantes au niveau de l'hémiface supérieure gauche ainsi qu'un volumineux œdème palpébral du même côté.

Diagnostic

Par **Antoine Collet**,
médecin remplaçant, faculté
de médecine de la Timone,
université d'Aix-Marseille.
doctoinou@gmail.com

Zona ophtalmique

Lié à la réactivation du virus varicelle zona (VZV), il touche volontiers des sujets de plus de 50 ans et/ou immunodéprimés. La localisation ophtalmologique est fréquente : l'éruption, unilatérale, siège dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf ophtalmique sensitif.

Des prodromes (paresthésies, troubles de la sensibilité) précèdent les manifestations dermatologiques. Les lésions, initialement érythémateuses puis vésiculeuses, disposées en bouquet, deviennent ensuite érosives (J5) et croûteuses (J7). L'évolution peut se faire vers une dépigmentation cicatricielle. Les complications sont potentiellement graves : kératites superficielles ou neuroparalytiques, paralysies oculomotrices, atteinte définitive de la vision, mais surtout douleurs post-zostériennes, particulièrement fréquentes chez les sujets âgés.

Afin de les prévenir, un traitement antiviral par aciclovir ou valaciclovir (2 x 500 mg, 3 fois par jour, à adapter à la fonction rénale si besoin) doit être instauré en urgence, dans les 72 heures suivant le début de l'éruption.

Un vaccin (Zostavax) est désormais disponible en France. Il est conseillé chez les sujets non immunodéprimés âgés de 65 à 74 ans. ●

POUR EN SAVOIR PLUS

– Vitrat-Hincky V, Brion JP. Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents. Rev Prat 2009;59:1287-93.



Par **Agnès Cornu**
Interne de médecine générale à Caen
Vice-présidente de l'ISNAR-IMG.
publication@isnar-img.com – www.isnar-img.com

Stéphane Bouxom
Interne de médecine générale à Saint-Étienne.
Porte-parole de l'ISNAR-IMG.

L'accès aux soins au cœur des débats

Un programme sans ambition

L'inégalité de l'accès aux soins dans les divers territoires français inquiète légitimement nos concitoyens. Si la problématique est plurifactorielle, un seul de ses déterminants est incriminé le plus souvent : la répartition très disparate des médecins.

Se focaliser sur cette partie de la question est en réalité réducteur. En effet, en trois chiffres et deux cartes, on donne aisément l'illusion de maîtriser le problème ; on peut dès lors afficher des solutions « miraculeuses ».

C'est exactement ce que nous assèment aujourd'hui les candidats à la future élection présidentielle. La hausse, voire la suppression du *numerus clausus*, l'obligation d'installation ou encore le conventionnement sélectif sont autant de mesures faciles à « vendre » aux électeurs, mais qui concrètement s'avèrent inefficaces, voire même dangereuses. Elles sont pourtant, de façon quasi exclusive, les seuls axes de réponse proposés...

Aucun candidat n'a de programme soutenu, ambitieux ou innovant en matière d'accès aux soins. Cependant, des solutions existent.

Les différentes enquêtes d'opinion le montrent, les Français attendent du concret en matière de santé.

Rendez-vous le 15 mars...

En tant que jeunes et futurs médecins, nous nous devons de participer au débat public autour de cette problématique. C'est pourquoi l'ISNAR-IMG,¹ en concertation avec l'ANEMF,² ReAGJIR,³ l'ISNCCA⁴ et le SNJMG,⁵ a décidé d'impulser une réflexion dynamique et concertée autour de la question de l'accès aux soins sur l'ensemble du territoire français.

Nous inviterons donc, à l'occasion d'une convention qui aura lieu le 15 mars prochain à Paris, les décideurs politiques et les acteurs de la santé d'aujourd'hui et de demain à élaborer de façon collective des stratégies efficaces, applicables et pérennes.

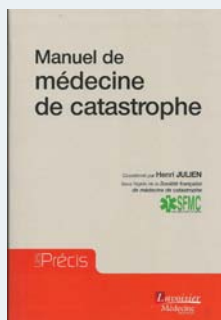
Une journée d'échange, organisée autour de tables rondes et de groupes de travail, nous permettra de confronter nos constats et d'en discuter. Nous tenterons de créer une dynamique en nous appuyant sur des experts de divers horizons. Nous souhaitons que cette réflexion se prolonge après la campagne présidentielle. et donne naissance à des solutions concrètes.

Cette convention sera en outre l'occasion d'interpeller les candidats, afin qu'ils puissent expliquer comment ils souhaitent améliorer la situation et quelles propositions ils comptent inclure dans leurs programmes.

Nous avons le devoir et la responsabilité d'imaginer un système de santé solidaire et éthique, avec des médecins bien formés et heureux d'exercer leur art, dans l'intérêt premier du patient. Nous sommes convaincus que c'est ensemble que nous serons pleinement pertinents dans l'élaboration de mesures concrètes et efficaces. ●

1. Intersyndicale nationale autonome et représentative des internes en médecine générale.
2. Association nationale des étudiants en médecine de France.
3. Regroupement autonome des généralistes jeunes installés et remplaçants.
4. Intersyndicat national des chefs de clinique et assistants.
5. Syndicat national des jeunes médecins généralistes.

LIVRES



MANUEL DE MÉDECINE DE CATASTROPHE

Coordonné par **Henri Julien** sous l'égide de la Société française de médecine de catastrophe. Lavoisier, 2017, 960 pages, 89 €.

Écrit par de nombreux experts, cet ouvrage coordonné par le médecin général Henri Julien fait œuvre utile. Il dépasse

largement le cadre médical pour s'adresser, au-delà des soignants, aux cadres et aux personnels de secours, de sûreté et de sécurité de l'État, des collectivités ou des entreprises. Les diverses catastrophes, naturelles, technologiques, sociales, sanitaires, sont définies et chacune d'entre elles est abordée tant sur le plan des

tableaux cliniques, de la prise en charge médicale que des techniques spécifiques, des soutiens logistiques, de la formation et des missions des métiers intervenants. Un ouvrage très bien conçu apportant une multitude de renseignements pratiques, appelé à devenir un manuel de référence particulièrement nécessaire aujourd'hui. **J.N. Fiessinger**